

Anat.

255

p

DIE
GEWEBSSPANNUNG

IN IHREM EINFLUSS AUF DIE
ÖRTLICHE BLUT- UND LYMPHBEWEGUNG.

EIN BEITRAG ZUR LEHRE
VOM
KREISLAUF UND SEINEN STÖRUNGEN

VON
Dr. A. LANDERER,
DOCENT FÜR CHIRURGIE IN LEIPZIG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1884.

4/12

29

Anat. 255 f-

Landerer

C
DIE
GEWEBSSPANNUNG

IN IHREM EINFLUSS AUF DIE
ÖRTLICHE BLUT- UND LYMPHBEWEGUNG.

EIN BEITRAG ZUR LEHRE
VOM
KREISLAUF UND SEINEN STÖRUNGEN

VON
Dr. A. LANDERER,
DOCENT FÜR CHIRURGIE IN LEIPZIG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F.C.W. VOGEL.
1884.

BERICHTIGUNG.

Bei der Bestimmung des Elastizitätsmodulus ist an einigen Stellen aus Versehen die Bezeichnung **mm** gesetzt worden.

Dr. Landerer.

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

INHALTSVERZEICHNISS.

	Seite
Vorbemerkung	1

Erstes Capitel.

Die normalen Wechselbeziehungen zwischen Blutdruck in den Capillaren und Gewebsspannung	3
Die Spannung in den Geweben und Gewebssäften im Verhältniss zum Blutdruck in den Capillaren	3
Experimentelle Untersuchungen über die Spannung in den Geweben	11
Genaue Darlegung der Wechselwirkung zwischen Blutdruck in den Capillaren und elastischer Spannung der Gewebe	19
Mikroskopische Untersuchung der Anordnung des Bindegewebes in Beziehung auf Blut- und Lymphgefässe	21
Mikroskopische Untersuchungen über Form und Verhalten der Bindegewebslücken im Unterhautzellgewebe	22
Die elastischen Eigenschaften der Gewebe in ihrer Rückwirkung auf die örtliche Blutströmung	26
Untersuchungen über die Elasticität der Gewebe	26
Die örtliche Blutströmung und die Rückwirkung auf dieselbe seitens des elastisch gespannten Gewebes	31
Die verschiedene physikalische Beschaffenheit der Gewebe in ihrer Bedeutung für die normale Circulation in denselben	34
Die Spannung der Gewebssäfte und ihr Einfluss auf die örtliche Circulation	40

Zweites Capitel.

Die elastische Spannung der Gewebe und Gewebssäfte und die Lymphbildung und Lymphbewegung	42
Bemerkungen zur Theorie der Lymphbildung und Lymphbewegung	42
Die Störungen der Lymphbildung und Lymphbewegung. Oedem. Ascites	45

Drittes Capitel.

	Seite
Die elastische Spannung der Gewebe und die Aenderungen der Circulation	54
Arterielle Hyperämie	54
Locale Anämie	56
Venöse Stauung und Stauungsödem	56

Viertes Capitel.

Die physikalische Beschaffenheit der Gewebe und die Entzündung	61
Die Entzündungserreger und ihre Einwirkung auf die physikalischen Eigenschaften der Gewebe	62
Versuche über die Einwirkung der als Entzündungserreger bekannten Agentien auf die physikalischen Eigenschaften der Gewebe	66
Die physikalischen Aenderungen entzündeter Gewebe. Versuche. Verminderung des Masses und der Vollkommenheit der Elasticität	69
Mikroskopische Untersuchung entzündeter Gewebe	75
Untersuchungen über die Spannung der Gewebssäfte bei der Entzündung	76
Die entzündliche Veränderung der Gewebselasticität in ihrer Rückwirkung auf die örtliche Circulation	79
Die Ausgänge der Entzündung	90
Die chronische Entzündung und die Narbe	93
Die traumatische Entzündung	95

Fünftes Capitel.

Die physikalische Beschaffenheit der Gewebe und die Wundheilung	97
Heilung per primam intentionem	97
Heilung per secundam intentionem	101
Der physikalische Charakter der Granulation	101
 Zusammenfassung der gewonnenen Anschauungen . . .	 103
Schlussbemerkung	108

VORBEMERKUNG.

Die folgende Arbeit beschäftigt sich mit den gegenseitigen Beziehungen zwischen der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe und der Spannung der Parenchymssäfte einerseits, der Strömung des Blutes innerhalb der Capillargefässe sowie der Bewegung der Gewebssäfte auf der anderen Seite. Ihr liegt die Ueberzeugung zu Grunde, dass es für die Bewegung dieser Flüssigkeiten von eingreifender Bedeutung sein muss, dass sie — frei oder in besonderen dünnwandigen Röhren — innerhalb eines elastischen und elastisch gespannten Gewebes erfolgt. — Aenderungen in der physikalischen Beschaffenheit dieses, Blut- und Lymphgefässe umschliessenden elastischen Mantels können nicht ohne ausschlaggebende Rückwirkung auf die Bewegung der in ihm enthaltenen Flüssigkeiten sein. Diese Beziehungen klarzulegen, ihre Wirkungen auf die normale und pathologische Circulation zu untersuchen, ist der Zweck dieser Untersuchungen. Das Verhältniss gegenseitiger Beeinflussung von bewegter Flüssigkeit und umgebendem elastischem Gewebsmantel ist bisher nur wenig gewürdigt. Ich musste daher damit beginnen, die fundamentale Wichtigkeit der Einbettung der Gefässe in das elastische Gewebe für die Blutströmung innerhalb der Gefässe überhaupt erst zu erweisen. Darnach erst konnte ich zu einer Verwerthung der gewonnenen Anschauungen für pathologische Vorgänge fortschreiten. Es liess sich dabei nicht umgehen, diese Beziehungen an allen bekannten örtlichen Kreislaufstörungen immer wieder aufs Neue auf ihre Richtigkeit zu prüfen und so hat diese Arbeit eine Ausdehnung gewonnen, welche ihr von Anfang nicht zgedacht war.

Berücksichtigt man hierzu noch, dass auf diesem bislang nur wenig beachteten Gebiete fördernde und stützende Vorarbeiten nur in geringer Zahl vorhanden sind, so wird es weniger befremden, dass diese Arbeit manche Lücke, manche nicht völlig durchgearbeitete Partie enthält. Zum Theil ist es mir auch durch äussere Verhältnisse unmöglich geworden, manchen wichtigen Versuch am Thiere noch mehrmals, wie ich gewünscht, zu wiederholen und diese oder jene Untersuchung am Krankenbette auszuführen, welche mir zur Förderung des Verständnisses wichtig erschienen.

Eine abschliessende Leistung auf diesem Gebiete erscheint mir zudem um so weniger möglich, als sich ausser den in Untersuchung gezogenen Punkten noch eine Reihe weiterer Fragen aufdrängte, deren richtige Beantwortung für das Verständniss von grossem Werth gewesen wäre, die ich jedoch nicht alle zugleich in Angriff nehmen konnte. Ich muss mich daher begnügen, statt eines wohlabgerundeten Ganzen eine Reihe zusammengehöriger, doch nur theilweise genau ausgearbeiteter Capitel zu geben und vielfach nur den Weg zu zeigen, auf dem, wie ich glaube, weitere Ausbeute gewonnen werden kann. Wenn ich somit diese Arbeit in einem in vieler Beziehung unvollständigen Zustande veröffentliche, bedarf ich wohlwollender Nachsicht. — Einen Theil des noch nicht völlig Ausgearbeiteten habe ich bereits wieder in Angriff genommen und hoffe, dasselbe in späteren Arbeiten noch weiter ausführen zu können.

Herrn Dr. Gaule, unter dessen Leitung die mikroskopischen Untersuchungen ausgeführt wurden, bin ich hierfür, sowie für seine freundliche Berathung zu grossem Dank verpflichtet. Ebenso sage ich meinem Freunde, Dr. M. Sängler, namentlich für die Beihülfe bei der Herstellung der Zeichnungen herzlichen Dank.

ERSTES CAPITEL.

Die normalen Wechselbeziehungen zwischen Blutdruck in den Capillaren und Gewebsspannung.

Die Spannung in den Geweben und Gewebssäften im Verhältniss zum Blutdruck in den Capillaren.

Es ist eine den Physiologen seit langem bekannte, jedoch nur wenig beachtete und so gut wie nicht ausgebeutete Thatsache, dass der Blutdruck nicht ausschliesslich von der Wand der Gefässe getragen wird.

Kurze Notizen, welche auf dieses Verhältniss hinweisen, finden sich hier und dort. Zum Beispiel bei Donders, „Physiologie des Menschen“, übersetzt von Theile 1856. S. 118:

„Werden die Arterien von vielen weichen Theilen bedeckt und genau umschlossen, so erfahren sie nicht jenen Grad von Ausdehnung, der sich bei dem nämlichen Blutdruck einstellen würde, wenn sie ganz frei lägen. Auch wird die Veränderung des Lumens durch jede Systole bei solchen Arterien geringer ausfallen. Die Folge davon ist, dass der Blutdruck nicht bloss durch die Gefässwände, sondern theilweise auch durch die umgebenden Gewebe getragen wird.“

Was von den dickwandigen grösseren Gefässen gilt, muss natürlich in noch höherem Grade bei den Capillaren Geltung haben. Was dort nur eine untergeordnete Bedeutung haben mag, kann hier von mächtiger physikalischer Wirkung sein.

Noch in anderer Weise ist das perivasculäre Gewebe in Anspruch genommen worden für die örtliche Säftebewegung — für

die Lymphbildung und Lymphbewegung. Zuerst in entschiedener Weise von Ludwig. Ludwig und Noll sprechen auf Grund manometrischer Versuche die Ansicht aus, dass die Kraft, welche bei der Lymphbildung in Betracht komme, herzuleiten sei vom Druck der von den Blutgefässen in die Gewebe abgeschiedenen Flüssigkeit. Ludwig hat seine Ansicht weiter gestützt in den bekannten mit T o m s a ausgeführten Untersuchungen über die Lymphbildung im Hoden.

Eine ähnliche Ansicht äussert Donders (l. c.): „Die für den Blutumlauf thätigen Kräfte wirken nicht allein auf die Fortbewegung des Blutes, sie haben auch auf den Austausch zwischen Blut und Ernährungsflüssigkeit und auf die Fortbewegung der Lymphe Einfluss. Schon früher sahen wir, dass die Gefässe bei ihrer Elasticität nicht den ganzen Blutdruck tragen. Sie würden stärker ausgedehnt werden, wenn sie nicht durch die umgebenden Gewebe gestützt wären. Es wirkt deshalb ein Theil des Blutdruckes auf die Gewebe und die Ernährungsflüssigkeiten, mit denen sie getränkt sind.“

Aehnliche Anschauungen sind in den hierher gehörigen Arbeiten von His niedergelegt; z. B. in der Abhandlung „Ueber die Wurzeln der Lymphgefässe in den Häuten des Körpers und über die Theorien der Lymphbildung.“¹⁾ Wir werden auf dieselben später näher einzugehen haben.

Zahlreiche klinische Beobachtungen in dieser Richtung, namentlich an pathologischen Vorgängen — Entzündung, Oedem, Wundheilung, Verletzung u. s. f. — wiesen mich immer wieder auf die Wichtigkeit der wechselseitigen physikalischen Beziehungen von Blutdruck und Gewebsspannung hin. Sie veranlassten mich, auf diesem Gebiete, das, wie ich glaube, nicht nach allen Richtungen hin genügend durchforscht ist, weitere Untersuchungen anzustellen.

Der Verwerthung der dadurch gewonnenen Anschauungen für pathologische Processe, die mich zuerst und hauptsächlich angezogen hatte, muss eine genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse zu Grunde gelegt werden, genauer, als wir sie bisher besitzen.

1) Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. XII. 2. Heft. 1882.

Als Zweck der im Folgenden mitgetheilten Untersuchungen ergab sich demnach, folgende Frage der Lösung näher zu führen:

In wie weit wirken die Gewebe, vermöge ihrer physikalischen, namentlich ihrer elastischen Eigenschaften, und wie wirkt die Spannung der Gewebsflüssigkeit auf die Circulation des die Gewebe durchströmenden Bluts, auf die Absonderung und Bewegung der Lymphe unter normalen und pathologischen Bedingungen?

Die Zahl der Einzelfragen, die sich vor Beantwortung dieser wichtigsten Hauptfrage von selbst zur Entscheidung stellen, ist eine so grosse, dass, wie gesagt, eine ins Detail gehende Bearbeitung jeder einzelnen fast unmöglich wird. Es sei daher zunächst nur auf die wichtigsten hingewiesen.

Als Erstes war zu beantworten die Frage:

Hat das Gewebe für die Blutgefässe, besonders die Capillaren und kleinsten Venen, eine physikalische Bedeutung? Ist dasselbe physikalisch nothwendig, um dem Blutdruck das Gleichgewicht zu halten? Etwa in der S. 3 von Donders angedeuteten Weise?

Ich suchte diese Frage auf indirectem Wege, durch Prüfung folgender Erwägungen zu lösen:

Ist die Capillarwand im Stande, den vollen auf ihr lastenden Blutdruck zu tragen? — Wenn nicht, wie anzunehmen, ein wie grosser Theil der Spannung des Bluts innerhalb der Capillaren wird durch die Capillarwand hindurch als Spannung auf das die Gefässe einschliessende Gewebe und die diese erfüllende Gewebsflüssigkeit übertragen? oder mit andern Worten: Ein wie grosser Theil des Blutdrucks in den Capillaren wird nicht von der Capillarwand selbst, sondern von dem Gewebe, in welches die Blutgefässe eingebettet sind, getragen?

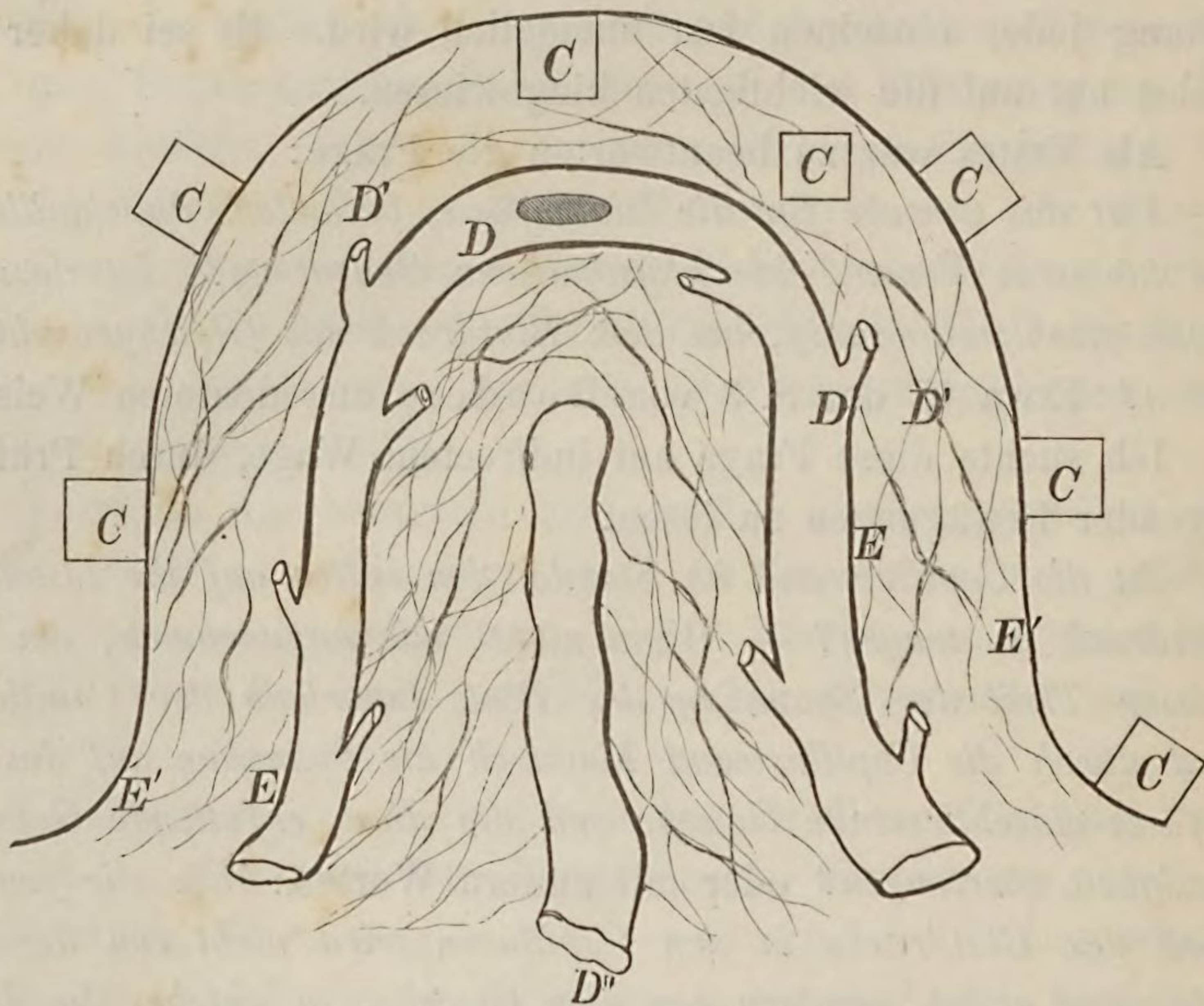
Um den Ueberblick über die zahlreichen hier in Betracht kommenden Momente zu erleichtern, sei kurz auf beifolgendes Schema (siehe S. 6) hingewiesen. In beifolgender Figur sei D der Blutdruck in der Capillare. E die Elasticität der Capillarwand. D' die Spannung oder der Druck in den die Capillare umspülenden Gewebssäften. E' die elastische Spannung des Gewebes.

Die Frage, welche wir zunächst zu entscheiden hätten, wäre nach dem Verhältniss von D zu E , der Elasticität der Capillare, ob $D = E$, d. h. ob die Capillarwand den vollen auf ihr lasten-

den Blutdruck trägt, oder ob $D > E$. In innigster Verbindung damit steht die Frage nach dem Verhältniss von D (Blutdruck) zu D' (Gewebsspannung) und von D zu $E + D'$.

A priori ist zu erwarten die Gleichung $D = E + D'$, d. h. dem Blutdruck halten Elasticität der Capillarwand + Gewebsspannung das Gleichgewicht. Doch ist der Beweis erst zu erbringen, das genaue gegenseitige Verhältniss dieser verschiedenen Grössen erst zu untersuchen und zu bestimmen. Der Werth von

Figur 1.



D' , der Spannung der Gewebssäfte, ist gleich zu setzen der elastischen Spannung der Gewebe selbst — E' , es liesse sich also die Gleichung

$$\text{I. } D = E + D'$$

ohne Weiteres umsetzen in

$$\text{II. } D = E + E'$$

d. h. dem Blutdruck halten das Gleichgewicht die elastische Spannung der Capillarwand und die elastische Spannung des Gewebes. Auf letztere, E' , werden wir S. 11 noch eingehend zurückkommen.

Vorerst haben wir uns mit dem Verhältniss von D zu E und D' zu beschäftigen. Der Entscheidung dieser Frage, und einer möglichst genauen Bestimmung der hier in Betracht kommenden Grössen ist der erste Theil dieser Untersuchungen gewidmet.

Zur Orientirung, und gewissermassen als Schema für die Beziehungen der übrigen Parenchyme schicke ich eine kurze Besprechung der Verhältnisse in der Gehirnrückenmarkshöhle, resp. Schädelhöhle voraus. An ihrem Inhalt von Gewebe, Gewebssflüssigkeit, Blutgefässen lässt sich ein klares Bild gewinnen über die hier in Rede kommenden Beziehungen zwischen Spannung von Gewebssaft und Blutströmung. Es lassen sich hier um so leichter brauchbare Vorstellungen gewinnen, als die Grössen, um die es sich handelt, Spannung des Liquor cerebrospinalis und Höhe des Blutdrucks in den Capillaren des Gehirns und der Pia, aus zahlreichen Untersuchungen wenigstens annäherungsweise bekannt sind.

Die Gefässe des Gehirns und der Pia werden nahezu direct umspült von dem Liquor cerebrospinalis, der in den sogenannten „perivascularären“ Räumen und den mit diesen in Communication stehenden Subarachnoidealräumen angesammelt ist ¹⁾.

Die Spannung des Liquor cerebrospinalis ist aus zahlreichen Untersuchungen bekannt. Koch ²⁾ hat denselben beim curarisirten Thier auf 60 mm Wasser bestimmt. Von Bergmann (l. c. S. 293) wird er auf 80 mm Wasser geschätzt und von Key und Retzius ³⁾ mit 12—16 mm Quecksilber gleich 160—200 mm Wasser in Inspiration und bei der Expiration mit 18—20 mm Hg gleich 250 bis 260 mm Wasser angegeben. Quincke ⁴⁾ fand bei einem 11 wöchentlichen Kinde mit Meningocele lumbalis einen Druck von 4 mm Quecksilber; bei einem 4 monatlichen Kind mit demselben Leiden betrug der Druck 12 mm und stieg beim Schreien bis 25 mm Hg. Im Augapfel, dessen physikalische Verhältnisse denen

1) Vgl. His, Ueber ein perivascularäres Canalsystem in den nervösen Centralorganen und dessen Beziehung zum Lymphsystem. 1865.

2) Citirt nach Bergmann, „Kopfverletzungen“. S. 292.

3) Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.

4) Quincke, Archiv für klinische Medicin. Bd. XXI. S. 453.

der Gehirnrückenmarkshöhle in mancher Beziehung sehr ähnlich sind, findet man einen Druck von 18—35 mm Hg.

Dass die Spannung des Liquor cerebrospinalis nur vom Blutdruck hergeleitet werden kann, bedarf keines Beweises. Der Ort, wo diese Spannung vom Blutdruck auf den Liquor cerebrospinalis übertragen wird, können auch nur sein die dünnwandigen Capillaren und feinsten Venen. Die Arterien mit ihrem hohen Blutdruck können es nicht sein, denn hier hindert die dicke, widerstandsfähige Wand die Fortleitung des Blutdrucks auf die Umgebung. In den Venen dagegen, wenigstens den grösseren, ist der Druck viel niedriger, als im Liquor cerebrospinalis. Cramer¹⁾ hat in den grossen Schädelvenen einen Druck von nur 80—90 mm Wasser nachgewiesen²⁾.

Der Druck in der die Hirncapillaren umspülenden Flüssigkeit, die Spannung des Liquor cerebrospinalis, mag also beim Menschen mit etwa 15 mm Hg gleich etwa 200 mm Wasser anzusetzen sein.

Für unsere Frage, in welchem gegenseitigen Verhältniss der Binnendruck der Capillaren und die Spannung im umgebenden Gewebe und der umspülenden Gewebsflüssigkeit stehen, ist als Zweites nöthig die Kenntniss des Blutdrucks in den Capillaren, zunächst des Gehirns. Es ist selbstverständlich, dass derselbe jenseits 200 mm Wasser, d. h. jenseits der Spannung des Liquor cerebrospinalis zu suchen ist, ebenso, dass er um ein Beträcht-

1) Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dorpat 1873.

2) Ein Strömen in den grossen Venen, auf deren Aussenwand ein höherer Druck lastet, als in ihrem Innern herrscht, wäre daher unmöglich, wenn nicht bei den Schädelvenen — umgekehrt wie bei den Arterien — die Wand den Inhalt vor dem hohen Druck der Umgebung schützte. Die Venenwand, theils in den Knochen eingebettet, theils aus sehr straffem Bindegewebe bestehend, ist durch die Verbindung mit der harten Hirnhaut und zwischen den Lamellen derselben in einer Weise ausgespannt, dass die Venen, selbst angeschnitten, nicht zusammenfallen. Dadurch ist sogar, wie Genzmer, Verhdlgn. d. d. Ges. für Chirurgie. 1877. Bd. II. S. 32 und P. Müller, Langenb. Archiv. Bd. XXI. 3. Heft, gezeigt haben, ein Lufteintritt, eine directe Luftansaugung in die Schädelvenen möglich. Durch diese eigenthümliche Anordnung ist das Strömen des Blutes in den grossen Schädelvenen von dem Druck, der in der Umgebung herrscht, ziemlich unabhängig.

liches höher ist, als der Druck in den grossen Schädelvenen, d. h. höher, als 90—100 mm Wasser (Kramer l. c.).

Eine genauere Schätzung des Drucks in den Gehirncapillaren lassen die Untersuchungen von Kries zu. Kries¹⁾ hat den Druck in den Capillaren zu bestimmen gesucht. Seine Methode ist allerdings nicht frei von Fehlerquellen und liefert daher nur annähernde Werthe. Kries fand beim Menschen auf der Rückseite des Nagelglieds des Fingers, wenn die Hand 490 mm unter dem Scheitel lag, den Capillardruck im Mittel 37,7 mm Hg; war die Hand 205 mm unter dem Scheitel, sank er auf 29 mm und stieg bei 840 mm auf 54 mm. In der Scheitelhöhe gemessen betrug er 24 mm; am Ohr 20 mm Hg. Setzen wir den Druck in den Gehirncapillaren dem letzteren annähernd gleich, so würden wir analog unsern Schätzungen für die Capillaren der Schädelhöhle, einen Blutdruck von 250—300 mm Wasser als geringsten Werth erhalten.

Wir können somit die Spannung des Liquor cerebrospinalis mit ca. 200 mm, den Blutdruck in den Gehirncapillaren mit ca. 300 mm Wasser annehmen. Genau sind diese Zahlen natürlich in keiner Weise, werden sich auch nicht, wenigstens die letztere, so bald genau bestimmen lassen; doch werden sie sich auch nicht zu sehr von der Wirklichkeit entfernen. Es liesse sich, natürlich mit aller gebotenen Zurückhaltung, der Schluss daraus ziehen:

Der Blutdruck in den Capillaren des Gehirns, den wir mit ca. 300 mm Wasser ansetzen, wird von der Wand der Capillaren nicht völlig getragen. Ein ansehnlicher Theil desselben, ca. $\frac{2}{3}$, gegen 200 mm Wasser, gleich der muthmasslichen Spannung des Liquor cerebrospinalis, pflanzt sich durch die Capillarwand hindurch auf die Umgebung fort. Die Wand der Capillaren ist zu schwach, den vollen auf ihr lastenden Blutdruck zu tragen.

Der von der Capillarwand nicht getragene Theil des Blutdrucks, am Gehirn ungefähr zwei Drittel desselben, muss also von etwas Anderem getragen werden; ein anderes Moment muss ihm das Gleichgewicht halten. Dies kann nur sein der Widerstand des umgebenden Gewebes, am Gehirn z. B. die gespannte Dura mater.

1) Berichte der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. 1875. S. 149.

Aus dieser Vergleichung von Zahlen ergibt sich die That-
sache, die zunächst allerdings nur für den Inhalt der Schädel-
kapsel direct erwiesen ist, *dass das die Gefässe umschliessende
Gewebe, welches einen wesentlichen Theil des Blutdrucks trägt, in
Verbindung mit der Spannung der Gewebssäfte nicht etwa bloss
eine untergeordnete Bedeutung für die Strömung des Blutes in den
Capillaren hat, sondern geradezu eine physikalische Nothwendig-
keit für diese ist. Und ist dies zugegeben, so müssen vom Gewebe
aus auch eine Reihe schwer wiegender physikalischer Einwirkungen
auf die Circulation des Blutes innerhalb der Capillaren erfolgen
können.*

Der Bau der Capillaren ist — vielleicht wenige Körperstellen
wie Milz, Knochenmark u. s. w. ausgenommen — im ganzen Körper
ungefähr derselbe, eine dünne, einschichtige Endothelhaut und
es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass die physikalischen
Eigenschaften der Capillarwand an verschiedenen Körperstellen
wesentlich verschiedene seien, dass die Gehirncapillaren in physi-
kalischer Hinsicht eine vollständige Sonderstellung einnehmen. —
Der Schluss ist nicht unberechtigt, dass auch an den übrigen
Körperstellen dasselbe Verhältniss Geltung hat, dass auch hier
die Capillarwand nicht den vollen Druck des Blutes zu tragen
vermag, sondern hierzu noch der Widerstand des umgebenden
Gewebes nöthig ist. Die Verhältnisse der Gehirn-Rückenmarks-
höhle, namentlich des Subarachnoidealraumes, sind von anderen
Bindegewebsräumen nur insofern verschieden, als derselbe unge-
wöhnlich weite Bindegewebspalten darbietet; im Uebrigen lässt
sich sein Bau auf denselben Typus — ein bindegewebiges Netz-
werk mit in den Maschenräumen enthaltener Intercellularsubstanz
und Gewebsflüssigkeit — zurückführen.

Der Inhalt dieser Gewebsspalten bietet allerdings bei den
übrigen Bindegewebsräumen, gegenüber dem Gehirn, eine nicht
unbeträchtliche Verschiedenheit dar. Und wir werden dieses Mo-
ment, die Verschiedenheit der physikalischen Beschaffenheit der
Gewebssäfte, im Laufe dieser Arbeit hier und dort streifen. Doch
kann der Unterschied nicht ein wesentlicher, sondern nur ein quan-
titativer sein, je nach dem Grade der Concentration der Flüssigkeit.

Trotz der principiellen Wahrscheinlichkeit, dass Capillarwand

und Gewebe, Blutdruck und Gewebsdruck auch in den übrigen Parenchymen ein ähnliches gegenseitiges Verhältniss darbieten würden, konnte auf einen directen Nachweis des wirklichen Vorhandenseins desselben nicht verzichtet werden. Es erwuchs daher die Aufgabe, *den Beweis zu liefern, dass auch innerhalb der übrigen Gewebe in ähnlicher Weise eine Spannung der Gewebe und Gewebssäfte, die für die Capillarströmung von Bedeutung ist, besteht, wie innerhalb des Schädelraumes, und festzustellen, wie hoch dieselbe ist.*

Wurden hierfür brauchbare Zahlen gewonnen, so konnte noch der Versuch damit verbunden werden, zu prüfen, *ein wie grosser Theil dieser Spannung vom Blutdruck geliefert wird und von diesem abhängig ist, ferner, ob es daneben noch eine den Geweben eigenthümliche, durch ihre physikalischen Eigenschaften bedingte Spannung gibt.* Die zweite Frage erscheint allerdings der ersten gegenüber vorerst von untergeordneter Bedeutung.

Experimentelle Untersuchungen über die Spannung in den Geweben.

Dass in den Geweben eine gewisse Spannung besteht, ist eine unabweisbare Erfahrung der täglichen Praxis. Die Annahme bedarf kaum des Beweises. Wer parenchymatöse oder subcutane Injectionen macht, weiss, dass der austreibende Druck ein anderer sein muss, wenn die Canüle der Spritze im Gewebe steckt, als wenn die Flüssigkeit frei austreten kann.

Immerhin erscheint es fraglich, ob, was der Finger überwindet, der Druck im Gewebe ist, oder der in den Blutgefässen. Mit absoluter Sicherheit lässt sich dies nicht entscheiden. Selbst die feinste Canüle eröffnet Capillarbahnen, auch wenn nachher kein austretender Blutstropfen den Beweis dafür liefert. Doch ist es wahrscheinlicher, dass der Druck, welchen die Injection überwindet, der in den Gewebsspalten ist, und nicht der Druck in den Blutgefässen. Wer viel subcutan und parenchymatös injicirt, wer namentlich Uebung hat in percutaner Injection in Venen, der weiss sofort, wann er in ein auch nur irgendwie grösseres Gefäss gekommen, wann in die Gewebsspalten. Dort ein rascher Abfluss; was injicirt wird, ist sofort weggeschafft. Hier dagegen langsame Entleerung

und bei stärkerem Druck deutliche örtliche Aufblähung von längerem oder kürzerem Bestand. Beim Einspritzen direct in die Gefäße hat man es immer annähernd mit demselben Widerstand zu thun. Bei Injectionen in Gewebe fühlt man stets verschiedenen Widerstand, je nach dem Gewebe, in das man gekommen; die Haut verlangt einen anderen Druck, als das Unterhautzellgewebe; Stellen mit narbiger Veränderung einen anderen, als solche von normaler Beschaffenheit u. s. f. — Noch deutlicher wird dies, wenn man gefärbte Flüssigkeiten zur Injection wählt. Die farbige Flüssigkeit geht hier nur zum geringsten Theil in die Blutgefäße, sie tritt in die Gewebe, die Gewebsspalten und die Lymphgefäße über, wie die Präparation nachher zeigt. Sicher ist hier der Schluss nicht zu gewagt, dass wir bei der parenchymatösen Einspritzung es wirklich auch mit dem parenchymatösen Druck, mit dem Gewebssdruck zu thun haben. Weitere Stützen dieser Ansicht werden wir in den später mitzutheilenden Untersuchungen gewinnen.

Ganz denselben Widerstand nun, welchen das gespannte Gewebe der Einspritzung von anderen Flüssigkeiten entgegensetzt, muss es auch dem in die Gefäße einströmenden Blut entgegensetzen.

Die Aufgabe, die sich stellt, war damit gegeben. Es galt, diesen Druck in den Geweben zu bestimmen, zu messen. Es musste der Widerstand festgestellt werden, welchen die vom Blut durchströmten Gewebe dem Einspritzen indifferenter Flüssigkeiten entgegensetzten oder die Höhe des Druckes, welche der Spannung in den Geweben und Gewebssäften das Gleichgewicht hielt.

Die Höhe des Widerstands, welchen ein Gewebe der Einspritzung von Flüssigkeiten entgegensetzt, konnte vielleicht am einfachsten durch eine mit einem empfindlichen Dynamometer versehene Spritze bestimmt werden. * Leider stand mir eine solche nicht zur Verfügung.

Ich wählte daher folgenden Weg: Um den Druck im Unterhautzellgewebe z. B. zu bestimmen, wurde durch einen kleinen Stich in der Haut eine feine Troicartcanüle von ca. 1 mm Durchmesser in das Unterhautzellgewebe 6—8 cm weit eingeführt. Diese Troicartcanüle wurde mit einer nach cm graduirten Bürette durch

einen Kautschukschlauch verbunden, und beide mit 0,6 proc. Kochsalzlösung gefüllt. Schon vorher war der eigene Widerstand des Apparates, meist nur 1—2 cm, bestimmt. Später verwandte ich meist relativ weite Canülen von Injectionsspritzen, gerade oder gekrümmt, die direct eingestossen wurden. Die 0,6 proc. Kochsalzlösung ist, wie ich mich bei zahlreichen Injectionen in Gewebe und Blutgefässe überzeugt habe, als eine in der That indifferente anzusehen. Erst nachdem ich mit den Versuchen nahezu zu Ende war, wandte ich mich zu Untersuchungen mit Eiweisslösungen, Serum, Hydrocelenflüssigkeit. Obwohl diese Flüssigkeiten an sich der Gewebsflüssigkeit ihrer Constitution nach näher stehen und ihr somit adäquater scheinen, habe ich doch — des wechselnden, oft unbekannten Eiweissgehaltes halber — auf ihre häufigere Anwendung vorläufig verzichtet.

Es wurde nun diejenige Druckhöhe bestimmt, bei welcher eben minimale Mengen von Kochsalzlösung langsam aus dem Apparat in das Gewebe übertraten oder bis nach langsamem Fallen völliger Stillstand im Niveau eintrat. Durch einen seitlich angebrachten Hahn, der das beliebige Einstellen des Wasserspiegels gestattete, konnte dieser Punkt mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden. An der Stelle, wo die Kochsalzlösung mit dem Gewebe in Berührung kommt, findet natürlich stets eine gewisse vom Druck unabhängige Resorption (namentlich durch die Blutgefässe) statt und damit eine constante übrigens unbedeutende Niveauabnahme. Kleine Schwankungen in den Werthangaben lassen sich deshalb nicht vermeiden und die gefundenen Werthe sind eher zu niedrig. Sobald die annähernden Werthe des zu erwartenden Gewebsdrucks allmählich gefunden waren, konnte vom Beginn des Versuchs an eine Druckhöhe gewählt werden, bei der störende Nebenwirkungen, namentlich eine Ueberschwemmung der Gewebe mit Salzlösung, die Bildung von Injectionenbeulen zu vermeiden waren.

Diese Methode ist, wie man sieht, keineswegs frei von Fehlerquellen, sie gestattet jedoch eine häufige und leichte Beobachtung und gleicht so die Mängel der einzelnen Beobachtung durch die Zahl der controlirenden bis zu einem gewissen Grad wieder aus.

Versuch Nr. 1.

Kräftiger Mann von 75 kgr Gewicht. Einstossen der Hohnadel in das Unterhautzellgewebe des Oberschenkels bei aufrechtem Sitzen. Bei 90 cm Druck (0,6 proc. Kochsalzlösung) rasches Sinken des Flüssigkeitsspiegels und Bildung einer Schwellung im subcutanen Gewebe. Bei 60 cm selbst bei längerer Beobachtung kein merkbares Sinken, bei 55 cm absolutes Stehen des Niveaus; keine Spur von Schmerz oder Spannungsgefühl. Die Canüle zeigte sich beim Herausnehmen durchgängig.

Der Druck im Unterhautzellgewebe eines erwachsenen Mannes würde somit ca. 60 cm 0,6 proc. Kochsalzlösung = 600 mm Wasser betragen.

Der Druck in den grossen Arterien des Menschen mag ungefähr 220 mm Hg = 2700 mm Wasser betragen. Im Unterhautzellgewebe eines kräftigen Mannes finden wir also einen Druck gleich etwa dem 5.—6. Theil des Blutdrucks. Kries hat — für die Rückseite des Nagelglieds des Fingers — wenn derselbe 840 cm unter dem Scheitel stand, einen Capillardruck von 54 mm Hg = ca. 730 mm Wasser angenommen. Bei der obigen Untersuchung befand sich die geprüfte Stelle im Unterhautzellgewebe des Oberschenkels etwa ebenso weit unterhalb des Scheitels. Nehmen wir vorerst an, die Capillardrücke unterschieden sich in beiden Fällen, bei gleicher Lage und Stellung, nicht erheblich. *Der Druck im Unterhautzellgewebe des Oberschenkels würde somit ca. $\frac{3}{4}$ des Capillardrucks betragen.* Auch hier wiederholt sich also die Beobachtung, dass nur ein Theil, der kleinere Theil des Blutdrucks von der Capillarwand getragen wird. Der grössere Theil desselben pflanzt sich durch dieselbe hindurch auf das umgebende Gewebe fort und dieses hält ihm das Gleichgewicht.

Versuch Nr. 2 (Hund).

Kleiner, ca. 4 kgr schwerer Pintscher, narcotisirt. Blutdruck in der Carotis nur 80 mm Quecksilber = ca. 1000—1100 mm Wasser.

Druck im *Unterhautzellgewebe* der Innenfläche des Oberschenkels nur 40—50 mm Wasser, also nur ca. $\frac{1}{20}$ des Druckes in grossen Arterien.

In dem Gewebe der *Haut* selbst, in welches eine feine Canüle eingeschoben wurde, ca. 130—140 mm Wasser.

In der *Leber* fand sich eine Spannung von ca. 40 mm Wasser. Der Druck in der Carotis hatte sich inzwischen auf etwa 100 mm Hg gehoben, ca. 1300—1350 mm Wasser.

Die Spannung in der Leber = ca. $\frac{1}{30}$ der Spannung grosser Gefässe.

Versuch Nr. 3 (Kaninchen).

Kleines, kaum halbgewachsenes Kaninchen. Horizontale Rückenlage. Keine Narcose.

Im *Unterhautzellgewebe* der Innenfläche des Oberschenkels hört bei einem Druck von 25—30 mm das Ausfliessen der Kochsalzlösung auf. Niveau bleibt 10 Minuten völlig dasselbe.

Im Gewebe der *Haut* selbst, soweit das Einstechen der Canüle bei der Dünnhheit der Haut des Kaninchens möglich war, eine Spannung von ca. 75 mm.

Versuch Nr. 4.

Sehr kleines, nur wenige Wochen altes Kaninchen. Druck im Unterhautzellgewebe des Bauches bei horizontaler Rückenlage circa 55 mm.

Versuch Nr. 5.

Kleines, kaum halbwüchsiges Kaninchen. Druck im Unterhautzellgewebe des Bauches bei horizontaler Rückenlage ca. 50 mm.

Versuch Nr. 6.

Graues, kräftiges, männliches Kaninchen. Druck im Unterhautzellgewebe der Innenfläche des Oberschenkels bei horizontaler Rückenlage 55 mm.

In der *Leber* desselben Thieres wurde eine Spannung von nur 12—15 mm Kochsalzlösung nachgewiesen.

Versuch Nr. 7.

Bei einem kräftigen weissen Kaninchen fand sich im *Unterhautzellgewebe des Rückens* bei Bauchlage ein Druck von 65—70 mm Kochsalzlösung.

In der vom Rücken her freigelegten *Niere* ca. 240 mm Kochsalzlösung.

In der *Achillessehne* gegen 700 mm Wasser.

Es schien ferner noch von hohem Interesse, zu erfahren, wie sich die *Spannung im Gewebe verhält*, wenn dasselbe vom Blut durchströmt ist, und wenn kein Blut durch dasselbe fliesst.

Man könnte dies in zweierlei Weise zu entscheiden suchen, durch Austreiben des Bluts mittelst elastischer Einwicklung, oder man könnte im überlebenden Organ die Spannung bestimmen ohne Blut, und dann, wenn Blut unter verschiedenem Druck eingeleitet wurde.

Der erste Weg wurde in Versuch 8 und 9 betreten.

Versuch Nr. 8.

Kleines, kaum halbgewachsenes Kaninchen. Horizontale Rückenlage, keine Narcose.

Die Spannung im Unterhautzellgewebe der Innenfläche des Oberschenkels betrug 25—30 mm Kochsalzlösung.

Es wird eine Einwicklung des Beines mit elastischer Binde gemacht und das Glied am oberen Ende des Oberschenkels mit elastischer Schnur abgeschnürt. Es bedarf jetzt nur eines Druckes von 10—12 mm Flüssigkeit, um ein Austreten der Flüssigkeit in die Maschen des Gewebes zu veranlassen. Nach Lösung des Schlauches ist dagegen ein Druck von ca. 70 mm nöthig, um sichtbare Mengen Flüssigkeit austreten zu lassen.

Versuch Nr. 9.

Bei einem grossen kräftigen Kaninchen, wo der Druck im Unterhautzellgewebe der Innenfläche des Oberschenkels 50—55 mm in Rückenlage betragen, fand sich nach elastischer Einwicklung und Abschnürung eine Spannung von nur 10—18 mm. Nach Lösung des Schlauches bedurfte es anfangs eines Druckes von 75 mm, um nachweisbare Mengen von Flüssigkeit ins Gewebe austreten zu lassen, nach einer Viertelstunde noch eines Druckes von 60—65 mm.

Bei freier Circulation wurde also in Versuch 8 im Unterhautzellgewebe des Oberschenkels eine Spannung von 25—30 mm gefunden, nach Austreibung des Bluts und elastischer Abschnürung eine solche von 10—12 mm, also nicht ganz die Hälfte. In Versuch 9 fand sich vorher eine Spannung von 50—55 mm, nachher 18—20 mm, d. h. auch kaum die Hälfte des vorher gefundenen Werthes.

In Versuch 10 wurde die 2. Methode befolgt.

Versuch Nr. 10.

Im Unterhautzellgewebe des Unterschenkels von einem 10 kgr schweren kräftigen Hund fand sich ohne Blut — Amputation im Ober-

schenkel — eine eigene Spannung der Gewebe von 25—27 mm Wasser. Nun wurde Blut unter einem Druck von 600 mm (Blut) in die A. femoralis eingelassen. Es zeigte sich jetzt — die Circulation in dem künstlich durchströmten Bein war nicht ganz frei und es schien sich etwas Stauung auszubilden — eine Spannung von ca. 90—100 mm Wasser = nicht ganz $\frac{1}{6}$ des Druckes in der A. femoralis.

Nun wurde der Druck in der A. femoralis auf 750 mm Blut gebracht. Spannung im Gewebe ca. 120 mm Wasser = ca. $\frac{1}{6}$ des Blutdruckes.

Bei 1100 mm Blutdruck in der A. femoralis. — Spannung im Gewebe ca. 130 mm = ca. $\frac{1}{8}$ des Blutdruckes.

Tabelle der Gewebsspannungen.

Unterhautzellgewebe mm Wasser	Haut mm	Leber mm	Niere mm	Sehne mm
550 (Mensch)	—	—	—	—
50 (kleiner Hund)	130—140	40	—	—
25—30 (Kan. Obersch.)	75	—	—	—
52—55 (Kan. Bauch)	—	—	—	—
50 (Kan. Bauch)	—	—	—	—
52—55 (Kan. Obersch.)	—	12—15	—	—
60—65 (Kan. Rücken)	—	—	240	700
				Achillessehne.

Tabelle der Gewebsspannungen bei verschiedenem Blutgehalt.

Unterhautzellgewebe			
blutleer		normal	hyperämisch
10—12 mm	(Kaninchen. Obersch.)	25—30 mm	70 mm
16—18	„ „ „	52—55	65—70

Künstlich durchströmt. Hund.

Blutdruck 0	600 mm	750 mm	1100 mm
25—27 mm	90—100	120	130

Es sei hier noch auf einige beachtenswerthe Momente, die sich aus diesen Versuchen ergeben, kurz hingewiesen.

Zunächst auf den Druckunterschied in Haut und Unterhautzellgewebe, Versuch 2 und 3.

Unterhautzellgewebe 50 mm, Haut 130—140 mm (Hund),
 „ 25—30 mm, „ 75 mm (Kaninchen).

Im Gewebe der Haut herrscht eine Spannung fast 3 mal so

hoch, als im Unterhautzellgewebe. Es muss dieser Druckunterschied für die Bewegung der Parenchymsäfte, resp. der Lymphe von besonderer Wichtigkeit sein. Es entspricht diese Beobachtung ganz den Ansichten von His, die Theorien der Lymphbewegung l. c. S. 246: „So wenig lässt sich andererseits absehen, warum nicht unter Normalverhältnissen, d. h. bei absoluter Ruhe des in Betracht kommenden Theiles der Druck der Parenchymflüssigkeit in der eigentlichen Cutis oder Mucosa etwas höher sein soll, als im subcutanen oder submucösen Bindegewebe; ist doch jene Schicht verhältnissmässig reich, diese aber sehr arm an den für den Druck der Parenchymflüssigkeit vor allem massgebenden Capillargefässen.“

Ein weiterer beachtenswerther Punkt ist — wie a priori vor auszusehen — *die Proportionalität von Blutdruck und Gewebsspannung* (S. nam. Versuch Nr. 9), sodass einem höheren Blutdruck auch die höhere Gewebsspannung entspricht. Doch lässt sich dieses Gesetz wohl nur für die Verschiedenheit des Blutgehalts eines Organs unter verschiedenen Bedingungen aufstellen, nicht für das Verhältniss der Spannungen von verschiedenartigen Geweben mit verschiedenem Blutgehalt.

Diese Untersuchungen stimmen somit darin überein, dass gerade wie im Liquor cerebrospinalis und im Cavum subarachnoideale, auch *in den Gewebssäften und Gewebsspalten der übrigen Körpertheile ein Druck herrscht, von einer Höhe, die auch für die Strömung innerhalb der Blutgefässe nicht ohne Einfluss sein kann.*

Diese Beobachtungen bieten einen genügenden Beweis, dass das die Capillaren umgebende Gewebe ein nothwendiges hydrostatisches Moment bildet für die Circulation innerhalb der Capillaren und damit für die Blutströmung überhaupt. Die Spannung im Gewebe, die mindestens der Hälfte des Capillardrucks gleich zu setzen ist, muss das Strömen in den dünnwandigen zusammendrückbaren Capillaren beeinflussen und die Veränderungen dieser Spannung müssen die Blutbewegung in eingreifender Weise modificiren. — Die Betrachtung der Blutströmung in den Capillaren hat mit diesem Moment ebensosehr zu rechnen, wie z. B. mit der physikalischen Beschaffenheit der Capillarwand, der innern Reibung der durchströmenden Flüssigkeit u. s. f.

Genaue Darlegung der Wechselwirkung zwischen Blutdruck in den Capillaren und elastischer Spannung der Gewebe.

Wir haben im Vorausgehenden die an verschiedenen Orten verschiedene Spannung der Gewebe und Gewebssäfte kennen gelernt und gefunden, dass ihr Werth ein so beträchtlicher ist, dass er unmöglich für die örtliche Bewegung des Bluts in den Capillaren vernachlässigt werden kann. Wenn wir diesen Gedanken weiter verfolgen wollen, so bedarf es vor allem einer genaueren, eingehenden Kenntniss, *in welcher Weise das Gewebe, seine Spannung und physikalische Beschaffenheit, der Druck der Gewebssäfte auf die Bewegung des Bluts in den Gefässen einwirkt*. Ebenso musste sich damit sofort die Frage verknüpfen, *in wieweit diese Verhältnisse die Absonderung und Bewegung der Gewebssäfte beeinflussen*.

Um die Bedingungen, welche hier in Frage kommen, leichter übersehen zu können, sei auf das in Fig. 1 S. 6 gegebene Schema verwiesen. An der Hand desselben vermögen wir genauer auf die Verhältnisse einzugehen, wie sie für die Bewegung der Flüssigkeiten innerhalb und ausserhalb der Gefässe in Frage kommen.

In Figur 1 (S. 6) ist

D der Blutdruck in der im Gewebe enthaltenen Capillarschlinge,
 D' die Spannung der Gewebsflüssigkeit in den umgebenden Gewebsspalten,

E die Elasticität (und Festigkeit) der Capillarwand.

Die Capillarwand E und die Spannung des Gewebes D' halten zusammen dem Blutdruck, soweit er sich als Seitendruck geltend macht, D das Gleichgewicht; es gilt die Gleichung

$$\text{I. } D = E + D'.$$

Das Verhältniss von D und D' haben wir in den S. 11 u. ff. angeführten Untersuchungen wenigstens annähernd zu bestimmen gesucht. E , die Elasticität der Capillarwand, ist nicht direct zu bestimmen. Wir haben gefunden, dass die Spannung der Gewebssäfte vielleicht die Hälfte bis zwei Drittel des innerhalb der Gefässe herrschenden Blutdrucks beträgt, $D' = \frac{1}{2} - \frac{2}{3} D$. So würden wir für die elastische Spannung der Capillarwand $E = D - D' = \frac{1}{3} - \frac{1}{2} D$ erhalten, d. h. die elastische Spannung der Capillar-

wand entspricht etwa einem Drittel bis der Hälfte des Seitendrucks der Blutspannung.

$$\text{III. } D' = \frac{1}{2} - \frac{2}{3} D.$$

$$E = \frac{1}{3} - \frac{1}{2} D.$$

Es ergeben sich nun eine Reihe weiterer Consequenzen, namentlich für D' , die Spannung der Gewebsflüssigkeit.

Dass diese — zu einem grossen Theile, aber nicht allein — vom Blutdruck D bedingt und abhängig ist, haben wir schon oben S. 16 u. ff. gesehen. Ebenso natürlich ist die Abhängigkeit der Spannung der Gewebssäfte von E , dem Elasticitätsmass der Capillarwand. Je niedriger dieses, umsomehr Spannung wird von D , dem Blutdruck, auf die Gewebssäfte übertragen.

Daneben ist aber D' , die Spannung der Gewebssäfte, abhängig von einer Reihe von Factoren, welche von Blutdruck D und Capillarelasticität E nicht, oder höchstens mittelbar beeinflusst werden.

Die Spannung der Gewebssäfte D' ist nicht möglich ohne eine gewisse Spannung des Gewebes selbst, und diese wieder setzt voraus die Fähigkeit des Gewebes, in eine gewisse elastische Spannung versetzt zu werden, d. h., die Spannung der Gewebssäfte setzt eine gewisse Elasticität des Gewebes voraus, E' .

Die Spannung der Gewebssäfte kann, wie wir gesehen, gleich gesetzt werden der elastischen Spannung der Gewebe selbst,

$$D' = E'.$$

Statt der Gleichung I,

$$D = E + D'$$

lässt sich daher mit demselben Rechte aufstellen Gleichung II,

$$D = E + E',$$

d. h. die Elasticität der Capillarwand und die elastische Spannung des Gewebes zusammen halten dem Blutdruck das Gleichgewicht.

Für E' , die elastische Spannung des Gewebes, kommen nun wieder eine Anzahl einzelner Momente in Betracht, die wesentlich bedingt sind durch die Constitution des Gewebes selbst. Diese hängt ab:

1. von den physikalischen Eigenschaften des bindegewebigen Theils des Gewebes;

- a) der Festigkeit, dem Quellungsvermögen der Bindegewebsfasern,
- b) der Menge und Elasticität des vorhandenen „elastischen“ Gewebes.

2. von den physikalischen Eigenschaften der nicht zur Bindegewebsgruppe gehörenden Parenchymbestandtheile, die in das Bindegewebe eingelagert oder demselben aufgelagert sind, z. B. Epithelzellen, Drüsenzellen (Figur 1, C).

Schliesslich ist noch für die Spannung der Gewebssäfte D' und die Spannung des Gewebe E' wichtig der Widerstand oder der Druck in den abführenden Lymphgefäßen — D'' .

Die elastische Spannung des Gewebes, wie wir sie am lebenden durchströmten Gewebe beobachten, ist wieder zu zerlegen in eine dem Gewebe eigenthümliche, vom Blutdruck unabhängige Spannung ε' , und einen vom Blutdruck bedingten Theil — ε

$$\text{IV. } D = E + \varepsilon + \varepsilon'.$$

Vergl. hierzu die Versuche S. 16 ff., welche neben der vom Blutdruck abhängigen Spannung der Gewebe eine denselben eigene ergeben, wenigstens für das Unterhautzellgewebe.

Das Verhältniss von $\varepsilon : \varepsilon'$, am Unterhautzellgewebe ungefähr wie 2:1, schwankt vermuthlich in verschiedenen Geweben erheblich, so dass in relativ derben straffen Geweben, z. B. der Sehne, die denselben eigene Spannung erheblich die vom Blutdruck übermittelte überwiegt.

D , der Blutdruck in den Capillaren, war ungefähr bekannt, ebenso die Elasticität der Capillaren, E annähernd geschätzt, da sie sich der directen Untersuchung entzog; D' , die Spannung der Gewebssäfte, war gemessen. Um sämmtliche in Betracht kommenden Momente übersehen zu können, war es daher nöthig, auch E' , die Elasticität der Gewebe, genauer zu kennen.

Mikroskopische Untersuchung der Anordnung des Bindegewebes in Beziehung auf Blut- und Lymphgefäße.

Ich hielt es jedoch für zweckmässig, diesen Untersuchungen über die Elasticität der Gewebe eine *mikroskopische* Prüfung vorzuschicken. Dieselbe hatte den Zweck, nachzuweisen, ob in

der That die in Schema I angeführten Beziehungen zwischen Gefässen und Geweben mikroskopisch sich begründen lassen. Meine Aufmerksamkeit richtete sich hauptsächlich darauf, die Anordnung des Gewebes um die Gefässe, das Verhalten des Bindegewebes zu den in ihm enthaltenen, mit Gewebssaft erfüllten Lücken, das Verhalten und die Form der Bindegewebsspalten zu studiren.

Aus der Form und dem Verhalten der Maschenräume des Bindegewebes mussten sich zudem wichtige Rückschlüsse auf Elasticität und Festigkeit der Fasern machen lassen, welche diese Lücken bilden.

Mikroskopische Untersuchungen über Form und Verhalten der Bindegewebslücken im Unterhautzellgewebe.

Ich wählte zu diesen Untersuchungen das Unterhautzellgewebe des Hundes und namentlich des Kaninchens.

Ueber das Verhalten der Lücken und Spalten des Bindegewebes, ihren Inhalt und ihre Beziehungen zu den Lymphgefässen, ihre Auskleidung mit Endothel sind die Ansichten noch keineswegs zur Uebereinstimmung gelangt. Es konnte auch nicht meine Absicht sein, mich in so speciell histologische Fragen, die eingehendes jahrelanges Studium erfordern, einzulassen. Mein Zweck war nur, nachzuweisen, dass das Gewebe um die Gefässe herum ein mit mehr oder weniger Flüssigkeit gefülltes Netzwerk darstellt, welches diejenigen physikalischen Eigenschaften besitzt, die ich für dasselbe in Anspruch genommen und nehmen werde.

Die gewöhnlichen Untersuchungs- und Färbemethoden führten voraussichtlich nicht zu den gewünschten Aufschlüssen.

Allerdings gab schon die Anfüllung der Gewebsspalten — durch Einstich — mit wässrigen Eosinlösungen ganz hübsche und belehrende Bilder. Man sah die Bindegewebsbestandtheile, die gewöhnlichen Fasern und die elastischen auseinander gedrängt und ein elegantes Netzwerk bilden. Schon hier war zu erkennen, dass die Räume bald mehr langgestreckt, eiförmig sind, bald mehr elliptischen oder nach beiden Enden spitz zulaufenden spindelförmigen Formen sich nähern, wieder in anderen Fällen waren mehr viereckige quadratische Räume zu sehen. Besonders häufig kehrten rautenförmige Formen mit abgestumpften Winkeln wieder. Ein

Theil der Räume schien durchaus ähnlich den bekannten Lymphgefässräumen, so dass man an der Identität kaum zweifeln konnte.

Klarer waren die Bilder, welche durch Anfüllung dieser Räume mit Celloidin, namentlich mit *gefärbtem Celloidin* gewonnen wurden. In das Unterhautzellgewebe von Kaninchen oder von Hunden wurde an mageren fettarmen Stellen, z. B. an der Schulter, mit Pravatz'scher Spritze flach eingestochen und nun mit Gentianaviolett gefärbtes Celloidin eingespritzt. Es entstanden dadurch mehrere Millimeter hohe Beulen. Die aufgespannte Haut wurde in 70 proc. Alkohol gehärtet, die Stücke in Celloidin nochmals eingelegt und dann geschnitten.

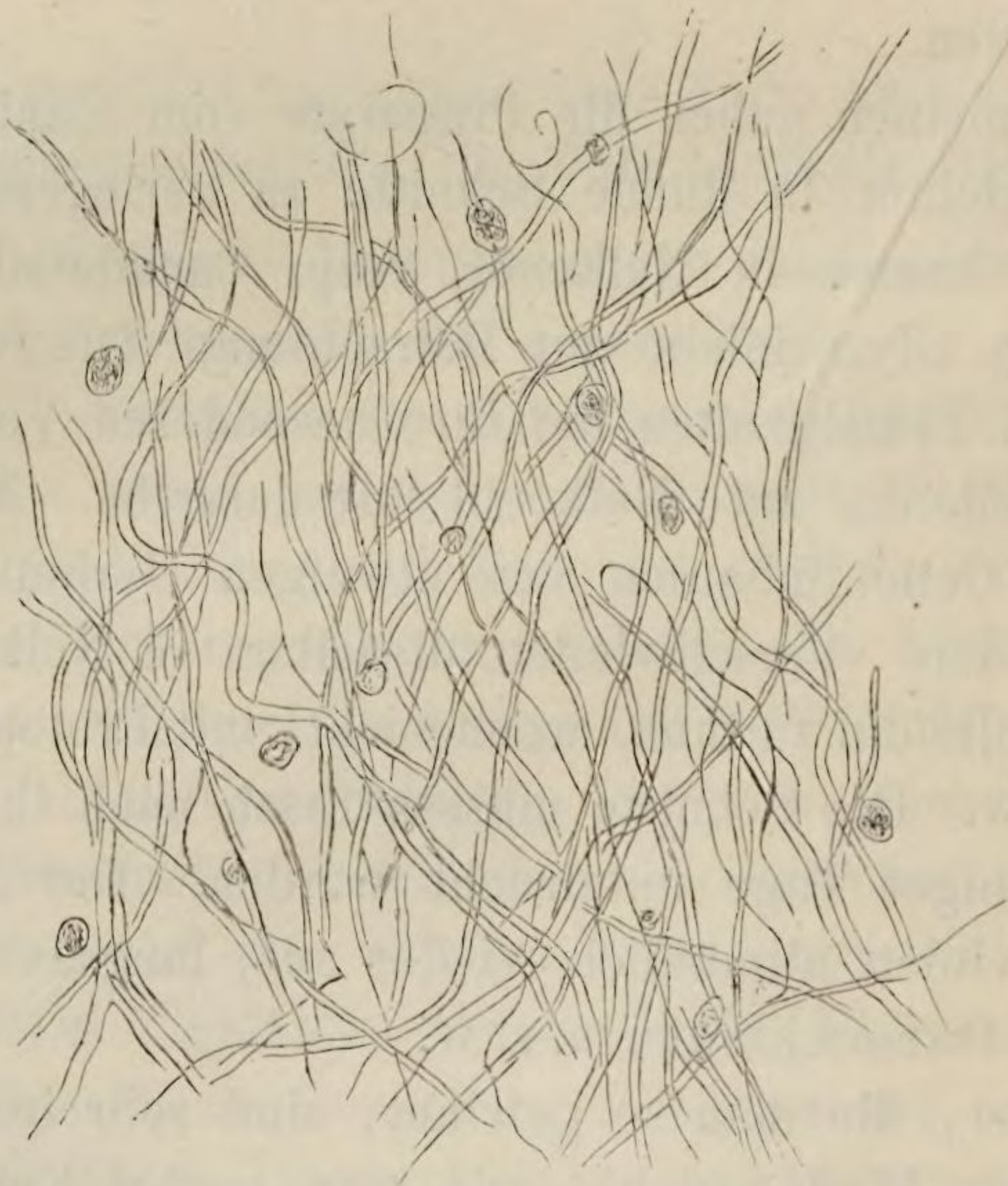
Im Allgemeinen gaben die Präparate vom Kaninchen gleichmässigere, leichter in dünne Schnitte zu zerlegende Präparate. Die Schnitte kamen in Nelkenöl, resp. Canadabalsam oder in Glycerin, resp. Glycerinleim zur Betrachtung. Die Betrachtung in diesen beiden Flüssigkeiten hat ihre besonderen Vortheile. Glycerin hellt Celloidin auf, Nelkenöl löst dasselbe. Man ist so im Stande, die Celloidinhaufen von etwaigen Gerinnungsproducten zu unterscheiden. Verschwinden dieselben in Nelkenöl, so hat man es mit Celloidin zu thun, wenn nicht, mit Protoplasamassen, Eiweiss u. s. w. Die Schnitte müssen rasch nach ihrer Erhärtung innerhalb weniger Tage untersucht werden. Der Alkohol zieht das Gentianaviolett allmählich wieder aus, langsamer allerdings, als Fuchsin, Bismarckbraun u. s. w.

Die Bilder, die man so gewinnt, sind sehr instructiv. Das lockere fettlose Bindegewebe, wie man es bei Kaninchen unter der Haut findet, ist ganz dicht gefüllt von Celloidinpröpfen, genauen Abgüssen der Spalten zwischen den Bindegewebsfasern. — Vergleiche die beifolgende allerdings etwas schematische Abbildung auf S. 24.

Die Form dieser Spalten, auf welche es uns für unsere Zwecke hauptsächlich ankommt, ist nun eine ziemlich wechselnde, zunächst nach dem gewählten Ort, namentlich verschieden bei Hund und Kaninchen. Ebenso bringt natürlich der Druck Verschiedenheit in der Form zuwege, je stärker der Druck, um so mehr nähern sie sich dem Viereck, resp. Sechseck oder Kreis auf dem Durchschnitt; bei geringerem Injectionsdruck ist der Durchschnitt mehr

der langgestreckter Spindeln oder rautenförmiger Räume mit abgestumpften Ecken. Doch scheint ein bestimmter präformirter Typus nicht zu bestehen. — Bei dem Vergleich von nicht oder mit wässrigen Lösungen injicirten oder mit Celloidin unter geringem Druck injicirten Stücken kommt man zu der Ansicht, dass es sich um langgezogene Spalträume handelt, deren Wandungen nahezu aneinanderliegen oder eine langgestreckte Spindel zwischen sich lassen und die bei Vermehrung des Inhaltes die angegebenen

Figur 2.



Unterhautbindegewebe, normal, mit Celloidin injicirt und mit Nigrosin behandelt.

Veränderungen zeigen. — Bei dickeren Schnitten konnte man beobachten, dass diese Räume nach allen Richtungen in verschiedenen Ebenen mit einander communiciren. Dies ergab sich auch aus der Injection, welche fast immer kreisförmig um den Einstichspunkt sich verbreitende Infiltrate ergab; in seltenen Fällen bildeten sich Längswülste, auch mikroskopisch zeigten sich häufig genug längliche, elliptische, schlauchförmige Ausfüllmassen.

Es lassen sich meist grössere, durch derbere Bindegewebszüge abgetrennte Räume unterscheiden. Diese wieder werden

durch feinere und feinste Fasern in Räume zweiter Ordnung getheilt; die Form der letzteren wiederholt häufig, natürlich nicht getreu, die Form der grösseren und ist meist eine rhombische. Die Fasern, welche diese Räume bilden, verschlingen sich in der mannigfaltigsten Weise in einander, am häufigsten schienen sie sich hakenförmig um einander zu schlingen, so dass eine Faser, winklig um die andere geschlungen, ihren Weg in anderer Richtung fortsetzt. In Ruhelage, d. h. wenn die Räume zwischen ihnen nicht künstlich aufgebläht sind, liegen die Fasern, die eine durch die andere geschlungen, fast parallel nebeneinander. Erfolgt nun eine Injection, so werden sie auseinander getrieben. Indem sie an dem Ort der Umschlingung nicht ausweichen können, sondern sich gegenseitig fixiren, entsteht dann jenes eigenthümliche Netz- und Strickwerk mit eckigen Maschenräumen, wo jede Ecke einer Faserumschlingung entspricht.

Eine eigene Wandung dieser Räume war selbst mit starken Vergrösserungen nicht nachzuweisen. Die Celloïdinpfröpfe lagen den Fasern überall unmittelbar an. Ausser den gewöhnlichen Bindegewebszellen, gelegentlich sich findenden weissen Blutzellen, kamen keine zelligen Elemente zur Beobachtung. Doch will ich auf diese Wahrnehmung deshalb weniger Gewicht legen, weil ich mir auch keine besondere Mühe gegeben habe, solche Elemente besonders sichtbar zu machen und ihnen specielle Aufmerksamkeit zu schenken.

Die Masse trat mitunter plötzlich in canalartige Räume und schoss in denselben auf weitere Strecken hin, allem nach Lymphgefässe, so dass ein offener Zusammenhang der Bindegewebslücken mit den Lymphgefässen sich nicht bezweifeln lässt.

Um gewaltsame Sprengung an sich zusammenhängender Gewebstheile und Erfüllung solcher künstlichen Lücken kann es sich bei diesen Celloïdininjectionen nicht handeln. Die erfüllten Räume boten stets gleichmässige und geradezu gesetzmässige Bilder, die auch sofort ihre Aehnlichkeit mit manchen andern bekannten Erscheinungsformen, z. B. Sarcom-, Krebszapfen u. s. f. documentirten.

Nach diesen mikroskopischen Untersuchungen lässt es sich nicht bezweifeln, dass das Gewebe — zunächst wenigstens das Unterhautzellgewebe — ein die Gefässe umgebendes Netz- und

Flechtwerk darstellt. Dasselbe enthält — normal wohl nur geringe Mengen — Parenchymflüssigkeit in seinen mit dem Lymphsystem communicirenden Spalten. Dieses Netzwerk ist fähig, in verschiedenem Grade in Spannung versetzt zu werden, sicher nicht bloss durch künstliche Aufblähung, sondern z. B. auch durch Blut, resp. Gewebsflüssigkeit, die in dünnwandigen Röhren unter hohem Druck oder frei unter einer gewissen Spannung durch dieses Flechtwerk strömt.

Durch die Drücke, welche der Capillarströmung und der Gewebsspannung zur Verfügung stehen, können weder die Substanzen bindegewebiger Natur noch die eigentlichen Gewebszellen in acuter Weise nach Form und Inhalt wesentlich verändert werden, normale Festigkeit derselben vorausgesetzt, sondern es kann sich — bei den Aenderungen und Schwankungen der örtlichen Blut- und Lymphbewegung und der Flüssigkeitsfüllung der Gewebe — wohl nur um Veränderungen in der gegenseitigen Anordnung der Bestandtheile handeln, um Verziehungen der Netz- und Maschenwerke der Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern, wie die Injection unter verschiedenem Druck zeigt, so dass die Spalträume bald langgestreckte schmale Spalten, bald rundliche oder eckige blasige Räume darstellen.

Die elastischen Eigenschaften der Gewebe in ihrer Rückwirkung auf die örtliche Blutströmung.

Untersuchungen über die Elasticität der Gewebe.

Kehren wir nun — nach Beendigung dieser kurzen mikroskopischen Untersuchung — wieder zur Besprechung der physikalischen Bedingungen der örtlichen Flüssigkeitsbewegung, zu unserem Schema I zurück. Wir waren bis zur Bestimmung der elastischen Eigenschaften der Gewebe, E' , gekommen. Natürlich ist es nicht möglich, wie an sich wünschenswerth, die einzelnen Gewebsbestandtheile, die Bindegewebsfibrillen, die elastischen Fasern, die specifischen Gewebsbestandtheile einzeln auf ihre physi-

kalischen Eigenschaften zu prüfen. Man muss sich mit der Kenntniss der elastischen Eigenschaften der Gewebe im Ganzen, E' , begnügen, das Mass und die Vollkommenheit der Elasticität, die Rückwirkung dieser elastischen Eigenschaften im Ganzen prüfen.

Ueber die Elasticität einzelner Gewebe stehen uns eine Reihe zum Theil eingehender Arbeiten zu Gebot, die ich im Folgenden kurz zusammenfasse. Einige Lücken mussten durch eigene Untersuchungen ausgefüllt werden.

Es handelt sich für unsere Fragen hauptsächlich um Eigenschaften der Gewebe, wie sie der Physiker mehr oder weniger jedem Körper beilegt, um „rückwirkende Festigkeit“ und „elastische Rückwirkung“. Zu einer Verwerthung dieser Eigenschaften für die Frage vom örtlichen Blut- und Lymphstrom musste *das Mass und die Vollkommenheit der Elasticität* genau bekannt sein.

Wir wissen von einer Reihe von Geweben, dass sie mit vollkommener und zum Theil auch beträchtlicher Elasticität ausgestattet sind. Für die Bänder, den Knorpel, die Haut sind hohe elastische Eigenschaften festgestellt und über die Muskelelasticität existiren eine Reihe trefflicher Untersuchungen. Für die Aorta, die wesentlich aus „elastischem“ Gewebe besteht, sind von Moens¹⁾ genaue Bestimmungen des Elasticitätscoefficienten gegeben worden. Die elastischen Eigenschaften der Venenwand sind von Braune²⁾ und Bardeleben³⁾ untersucht. Braune fand die Dehnungen nur für kleine Gewichte den Belastungen proportional, darüber hinaus wachsen die Dehnungen weniger rasch, als die Gewichte. Der Elasticitätscoefficient nimmt also für organische Gewebe nicht, wie bei unorganischen Körpern, im Verhältniss der Belastung zu, sondern rascher. Oder die Dehnungsgrössen nehmen nicht proportional der Belastung zu, sondern in geringerem Masse.

Es seien hier einige wichtige Thatsachen aus den Untersuchungen Braune's kurz mitgetheilt. Dieselben — zunächst nur an einigen grösseren Venen ausgeführt — sind namentlich deshalb instructiv, weil sie uns ein sehr klares, ins Einzelne aus-

1) „Die Pulscurve“. S. 104. Leyden 1878.

2) Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1875.

3) Sitzungsberichte der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaften 1877 und 1878.

gearbeitetes Bild der elastischen Verhältnisse bestimmter Körperbestandtheile geben. Ein 60 mm langes Stück V. saphena magna dextra zeigte folgende Erscheinungen. Schon geringe Gewichte, 1 g u. ff., erzeugten erhebliche Verlängerungen, 1 g um 5,4 Proc., 2 g 13,5 Proc., 20 g 67 Proc. Diese letztere Belastung war ungefähr die Grenze, bis zu welcher die Verlängerung der Belastung annähernd proportional zunahm.

Jenseits derselben wuchsen die Verlängerungen nicht mehr im selben Verhältniss, wie die Gewichte.

Das Elasticitätsmass gewisser organischer Theile ist demnach ein so niedriges, dass selbst geringfügige Gewichte und Drücke, wie sie z. B. in Capillaren und Geweben herrschen, beträchtliche und in die Augen fallende Dehnungen und Spannungen derselben hervorbringen können. Sie beweisen, dass selbst ein geringer Zuwachs, eine unbedeutende Verminderung an Druck nicht ohne sofort sichtbare Volums- und Spannungsänderung bleiben kann. Schon bei einer Belastung von 90 g bedurfte es einiger Zeit, bis die Vene nach ihrer Entlastung sich wieder auf ihre normale Länge zurückzog. Bei 400 g Belastung trat an der Vena jugularis interna, selbst eines jungen Menschen, keine völlige Restitution mehr ein. Das Gewebe war bleibend geschädigt, überdehnt.

Gleichfalls höchst interessant sind die wichtigen Einflüsse des Lebensalters auf die Beschaffenheit der Venenwand, die Braune nachgewiesen. Bei einem 49jährigen Trunkenbold begann schon bei 4 g Belastung die Elasticität der V. saphena magna eine unvollkommene zu werden, bei 75 g wurde selbst nach längerer Dauer der Entlastung die normale Länge nicht wieder erreicht. Die Vena saphena magna eines 15jährigen Menschen zog sich selbst nach 1000 g Belastung wieder auf ihre anfängliche Länge zurück. Bei einem 15jährigen Jungen lag die Grenze, wo die Elasticität eine unvollkommene wurde, bei einer Verlängerung um 87 Proc., bei einem 46jährigen Säufer bei 17,6 Proc., bei einem 58jährigen Tuberculösen bei 5,6 Proc.

Dass selbst der scheinbar härteste und sprödeste Bestandtheil des menschlichen Körpers, der *Knochen*, nicht bloss rückwirkende Festigkeit hat, sondern nachweisbar elastisch ist, wissen wir schon aus den trefflichen Arbeiten von V. v. Bruns („Die Chirurgie des

Kopfes“), über die Elasticität des Schädels, die von Teevan, Félizet u. A. fortgeführt wurden. Neueste Untersuchungen hierüber stammen von Rauber und Messerer. Der Elasticitätsmodulus bei Biegung der Compacta des Femur beträgt 1982 bis 2099 kg pro qmm, ist also doppelt so gross, wie der des Holzes und beträgt etwa den zehnten Theil von dem des Stahls.

Um über die Verhältnisse der Elasticität verschiedener Körperteile ein anschaulicheres Bild zu gewinnen, führte ich selbst eine Anzahl von Bestimmungen aus, die hier angeschlossen werden mögen.

Die Bestimmung des Elasticitätsmasses der Gewebe hat ihre eigenthümlichen Schwierigkeiten. Es ist sehr schwer, für die Vergleichung geeignete Objecte zu gewinnen; namentlich ist es schwierig, den Querschnitt der untersuchten Gewebe mit genügender Gleichmässigkeit und Genauigkeit festzustellen. Auf der Kenntniss desselben beruht jedoch die Möglichkeit, das Elasticitätsmass

zu bestimmen, nach der Formel $d = n \cdot \frac{P \cdot l}{f}$. d bedeutet die Ver-

längerung, welche ein Gewebstück von der Länge l und dem Querschnitt f durch das Gewicht P erleidet. n , der Elasticitäts-

modulus, ist dann $= \frac{d \cdot f}{P \cdot l}$. Bei den Geweben nimmt der Elasti-

citätscoefficient mit zunehmender Belastung rasch, in unbestimmtem Masse zu (vgl. die S. 28 mitgetheilten Angaben von Braune, die die Resultate von Moens bestätigen). Das Gewicht, P , musste daher, um Vergleichen zu ermöglichen, stets constant gewählt werden. Ich wählte meist, als Endgewicht in der Reihe der verwendeten Gewichte, 200 g. Als Länge wurde meist 35 mm gewählt; Dicke und Breite, meist 2 mm und 20 mm, konnten jedoch nicht stets gleich gewählt werden. In der Methode der Bestimmung schloss ich mich im Wesentlichen an die von Braune an. Das Stück Gewebe wurde am obern Ende in eine Klammer eingespannt, in der Entfernung von 35 mm wurde an dem Gewebe eine Marke angebracht, eine horizontal eingestochene dünne Nadel oder ein angeklebter schmaler Papierstreifen, auf deren horizontalen Stand stets genau geachtet wurde. Durch eine Reihe horizontal eingesteckter Nadeln wurde dafür gesorgt, dass stets in gleicher Weise abgelesen wurde.

Die erhaltenen Resultate haben natürlich immer nur einen beschränkten Werth, das gewählte Stück Haut, Sehne oder Muskel hat vielleicht zufällig diese Eigenschaften, welches das nächste nicht im gleichen Masse besitzt u. s. f. Von Werth ist nur eine Reihe übereinstimmender Resultate und auch diese kann nur mit Beschränkung verwerthet werden.

Zur Vergleichung möge die Zusammenstellung einer Anzahl von gefundenen Werthen dienen:

Knochen (nach bekannten Bestimmungen — compacta)

Elasticitätsmodulus ca. 0,0006 mm

Sehne eines 24jähr. Tuberculösen, 2 Stunden nach der

amputatio femoris — flexor digit. comm. 0,0058—0,006 "

Muskel von demselben, etwas Sehnengewebe enthaltend 0,0321 "

Subcutanes Zellgewebe von demselben 0,044 "

Haut (Unterarm eines 74jähr. Mannes) 0,028 mm (100 g Belastung).

Haut (Unterschkl. = 67 " ") 0,035 "

Leber 0,166 " 70 " "

Niere 0,161 " 200 " "

Milz 0,5 " 15 " "

Als Beispiele der Art und Weise der Gewinnung dieser Zahlen möge hier angeführt werden:

Bestimmung der Elasticität und Festigkeit der Leber.

Bisher ganz gesunde 29jähr. Frau, welche durch Blutungen aus einem Ulcus ventriculi in 36 Stunden zu Grunde gegangen war.

Bestimmtes Stück 20 mm breit, 5,5 mm dick, 45 mm lang

ohne Belastung	45 mm	20 g Belastung	46,5 mm
1 g	45 "	30 "	47,5 "
2 "	45 "	40 "	48 "
4 "	45,5 "	50 "	48,2 "
5 "	45,5 "	60 "	49 "
10 "	46 "	70 "	50 "
15 "	46 "		

Bei 70 g Belastung muss der Versuch abgebrochen werden, da das Gewebe durchreisst.

Elasticitätsmodulus für 70 g Belastung 0,166 mm.

Milz von derselben. 40 mm lang. 20 mm breit. 5 mm dick.

ohne Belastung 40 mm

5 g " 41 "

10 " " 42 "

Bei 15 g zerriss das Gewebe. Elasticitätsmodulus 0,5.

Niere. 45 mm lang. 20 mm breit. 7 mm dick.

1 g Belastung	45 mm	40 g Belastung	49,5 mm
2 „	45 „	50 „	50 „
3 „	46 „	60 „	51 „
5 „	46,5 „	70 „	51,5 „
10 „	47 „	90 „	52 „
15 „	47,5 „	100 „	52,5 „
20 „	48 „	150 „	54 „
30 „	48,5 „	200 „	55,5 „

Elastizitätsmodulus 0,161.

Für die Dehnungsverhältnisse der *Sehne* ergaben sich z. B. folgende Zahlen:

Querschnitt 2,5 (Dicke) × 6,5 mm (Breite). Länge des bestimmten Stückes 35 mm.

ohne Belastung	35 mm	20 g Belastung	35,5—35,75 mm
1 g	35 „	30 „	36 mm
2 „	35 „	40 „	36 „
3 „	35 „	50 „	36 „
4 „	35 „	100 „	36,5 „
5 „	35,2 „	200 „	37—37,5 mm
10 „	35,5 „		

$$n = \frac{2,5 \cdot 6,5 \cdot 2,5}{200 \cdot 35} = 0,0058$$

Die Zahlen für die übrigen Gewebe wurden in derselben Weise gewonnen.

Aus dem Vorhergehenden hat sich ergeben, dass *die Gewebe eine vollkommene, zum Theil niedrige, zum Theil ziemlich hohe Elasticität besitzen.*

Die örtliche Blutströmung und die Rückwirkung auf dieselbe seitens des elastisch gespannten Gewebes.

Mit dem Nachweis vollkommener Elasticität ist für die Gewebe — ebenso natürlich auch für die Gefäße, z. B. die Endothelzellen der Capillaren — rückwirkende Festigkeit oder vielmehr *elastische Rückwirkung* erwiesen.

Es ergeben sich dadurch sofort wichtige Consequenzen dieser Eigenschaften für die örtliche Capillarströmung.

Es ist zunächst darauf einzugehen, wie die Einbettung der Gefäße, namentlich der Capillaren und kleinen Venen in ein

Flechtwerk widerstandsfähigen, elastischen Gewebes auf die Strömung in den Gefässen selbst zurückwirkt.

Der Blutdruck oder vielmehr ein bestimmter Bruchtheil desselben, ungefähr die Hälfte, wird durch die Gefässwand hindurch auf die Gewebe und die Gewebssäfte übertragen, dehnt diese und setzt sie in Spannung. Diese Spannung wird von dem elastisch gespannten Gewebe, nach den Gesetzen des elastischen Stosses, auf das Gefäss und seinen Inhalt zurückgegeben.

Wir sahen S. 20 $D = E + E'$.

Mit andern Worten — dem Blutdruck in den Capillaren — D — hält das Gleichgewicht die elastisch gespannte Capillarwand — E und das elastisch gespannte Gewebe E' . Jene trägt dabei ca. $\frac{1}{3}—\frac{1}{2}$ des Blutdrucks; $E = \frac{1}{3}—\frac{1}{2} D$. Dieses trägt $\frac{1}{2}—\frac{2}{3}$ von D . $E' = \frac{1}{2}—\frac{2}{3} D$. Wenn also der Blutdruck mit D' (Spannung der Gewebssäfte) durch die Capillarwand hindurch auf das Gewebe drückt, so drückt das vollkommen elastische und elastisch gespannte Gewebe, nach dem Gesetze des elastischen Stosses, wieder mit $D' = E'$ (Gleichung II) $= \frac{1}{2}—\frac{2}{3} D$ auf das Blutgefäss zurück.

Gewissermassen im Groben zeigte uns diese Verhältnisse die Betrachtung der Anordnung der Gewebe und Blutgefässe in der Schädelkapsel. Der Druck in den Blutgefässen des Gehirns wird auf den Liquor cerebrospinalis und durch diesen auf die Wand der Schädelkapsel oder die Dura übertragen und von dieser wieder — vermindert, da er durch die Ausdehnung der dehnbaren Theile Arbeit geleistet — auf die Blutgefässe zurückgeworfen. Aehnlich haben wir uns die Verhältnisse in den übrigen Geweben zu denken.

Das Strömen durch diesen elastisch gespannten Gewebsmantel muss daher den Blutstrom (in den Capillaren) in zweierlei Weise beeinflussen.

Das die Capillaren einschliessende Gewebe wirkt als Widerstand, und zwar als elastischer Widerstand.

Wir sahen, dass das Gewebe mit einer Spannung $= \frac{1}{2}—\frac{1}{3} D$ auf die Aussenwand der Capillare drückt, die Capillare von aussen her zusammenzudrücken bestrebt ist. Es ist damit ein — zum Theil allerdings vom Blutstrom selbst geschaffener — Widerstand gegeben, fast der Hälfte des Blutdrucks entsprechend. Derselbe

kommt daher, neben den Widerständen innerhalb des Gefässrohrs ganz wesentlich in Betracht ¹⁾).

Daneben wirkt diese Einbettung der Capillaren in's Gewebe aber noch in anderer Weise auf die Blutströmung zurück.

Die Capillarwand vermag nicht den vollen, auf ihr lastenden Blutdruck — höchstens die Hälfte — zu tragen. Um dem Rest des Blutdrucks das Gleichgewicht zu halten, ist die Mitwirkung des Gewebes nöthig. *Man hat daher das Gewebe, in welches die dünnwandigen Gefässe eingebettet sind, gewissermassen als eine zweite, widerstandsfähige und widerstandleistende elastische Gefässwand anzusehen.*

Sie hat demjenigen Theil des Blutdruckes das Gleichgewicht zu halten, welchem die Gefässwand nicht gewachsen ist. *Diese zweite Gefässwand ist für die Blutbewegung in den Capillaren insofern von grösster Bedeutung, als sie dem strömenden Blute seine lebendige Kraft erhält.*

Sie wirft denjenigen Theil der Spannung der Flüssigkeit in den Blutgefässen, der sich durch die Capillarwand hindurch auf die Umgebung fortzusetzen und so der Strömung innerhalb der Gefässe verloren zu gehen drohte, durch ihre elastische Spannung wieder auf das Blut in den Gefässen zurück.

Das Gewebe vertritt für die Capillaren — in physikalischer Beziehung — die Tunica media grösserer Gefässe. Wie diese, ist es bestimmt, durch den Blutdruck in Spannung versetzt zu werden und vermöge seiner elastischen Eigenschaften die übertragene Spannung gegebenen Falles wieder auf den Inhalt zurückzugeben.

Aehnliche Anschauungen sind auch von Thiersch ausgesprochen (Wundheilung S. 533): „In einer gefässhaltigen mit Epithel überzogenen Hautpapille wird das Blut einen Druck auf die Gefässwand, diese auf das bindegewebige Stroma und dieses auf das Epithel ausüben; umgekehrt aber wird auch das Epithel mit seinen widerstandsfähigen Schichten auf das Bindegewebe, diese auf die Gefässwand, die Gefässwand auf das Blut drücken. Abänderung dieser Druckverhältnisse ist in verschiedener Weise denkbar.“

Die bisher gewonnenen Anschauungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Vgl. hierzu das S. 41 über Hirndruck Gesagte.

Die Capillarwand ist zu schwach, den vollen auf ihr lastenden Binnendruck zu tragen.

Den von ihr nicht getragenen Theil des Blutdruckes, ca. $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$, trägt das umgebende Gewebe vermöge seiner elastischen Spannung.

Das die Capillaren direct umschliessende Gewebe ist daher für die Bewegung des Blutes in denselben selbst von grösster hydrostatischer Wichtigkeit, so wichtig, wie die Media grosser Gefässe für die Blutströmung in diesen.

Das elastisch gespannte Gewebe wirkt als elastischer Widerstand für die Bewegung des Blutes in den Gefässen durch seine elastische Spannung die Spannung erhaltend, welche zur Blutbewegung erforderlich ist.

Die verschiedene physikalische Beschaffenheit der Gewebe in ihrer Bedeutung für die normale Circulation in denselben.

Wir haben gesehen, dass alle Gewebe bis zu einem gewissen Grade elastisch sind. Die erwähnten Sätze müssen daher für alle Gewebe ihre Geltung haben.

Doch liegen die elastischen Eigenschaften der Gewebe sehr weit auseinander. Die beigefügte Scala mag dies wieder in's Gedächtniss rufen.

Scala des Elasticitätscoefficienten der Gewebe.

Milz	0,5 mm und mehr
Leber	0,166 mm
Niere	0,161 "
Subcutanes Gewebe	0,044 "
Muskel	0,0321 "
Haut	0,02—0,03 "
Sehne	0,006 "
Knochen	0,0006 "

Der Gedanke liegt daher nahe, dass diese Verschiedenheit der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe nicht ohne Einfluss auf die Blutdurchströmung sein kann, dass physikalische Beschaffenheit der Gewebe und Art und Reichlichkeit der Blutdurchströmung in einem gewissen inneren Zusammenhang stehen mögen.

Die Menge des durch ein Organ strömenden Blutes ist bedingt durch das Verhältniss von Kraft und Widerstand.

Nun variirt allerdings die Höhe des Blutdruckes in den

grösseren Arterien, wie sie in die Parenchyme eintreten, innerhalb gewisser Grenzen.

Viel grössere Differenzen zeigen die Widerstände, sowohl die innerhalb als ausserhalb des Gefässsystemes. Die Widerstände innerhalb der Capillaren sind wechselnde, je nach Zahl, Weite, Anordnung, Verästelungsweise. In welcher Weise diese verschiedenen Momente die örtliche Blutströmung beeinflussen, darüber ist noch nicht viel Sicheres bekannt. Sicher ist aber, dass die Widerstände, wie wir sie ausserhalb der Gefässe in der Gewebsspannung kennen gelernt haben, beträchtlich variiren (vgl. die Gewebsspannung in Haut, Unterhautzellgewebe, Muskel, Sehne, Niere u. s. w. S. 17). Die Widerstände, die das Gewebe selbst seiner Durchströmung entgensetzt, liegen also ziemlich weit auseinander. Der Unterschied beruht wohl weniger auf dem den Geweben vom Blutdruck übertragenen Theil der Spannung (ϵ), als der den Geweben eigenen Spannung (ϵ'). — Relativ straffe Gewebe, Sehne, Haut, zeigen für gewöhnlich relativ geringe Blutfüllung im Gegensatz zu Milz, Niere, Leber.

In noch höherem Grade, als die physikalische Beschaffenheit des fertigen Gewebes für die Menge des durchströmenden Blutes wichtig wird, muss dieselbe in Frage kommen bei dem Werden der Parenchyme, bei dem Einwachsen der Gefässe in die embryonalen Gewebe. Je grösser der allerdings unbekannte Widerstand ist, welchen ein solches Gewebe dem Eindringen der Gefässsprossen entgensetzt, um so geringer muss die Zahl und Weite seiner Capillaren sein.

An einem Gewebe, dessen Werden und Verändern unter unseren Augen geschieht, können wir einen auffallenden Parallelismus zwischen Gefässreichthum und dem Grade der Festigkeit und Elasticität verfolgen. Es ist dies die Granulation und ihr Uebergang in die Narbe. Genauere Angaben hierüber finden sich im fünften Capitel.

Dass die physikalische Beschaffenheit eines Gewebes nicht die allein bestimmende Ursache seines Blutgehaltes sein kann, ist natürlich selbstverständlich.

Noch wichtiger, wie die physikalische Beschaffenheit der Gewebe für die Entwicklung des Gefässsystems, muss dieselbe auch

sein für jede Aenderung der normalen Leistung der Capillaren; verschiedene Gewebsarten müssen der Erweiterung ihrer Capillaren verschiedene Widerstände entgegensetzen und das Resultat muss deshalb in beiden ein verschiedenes sein. Wir werden später wieder hierauf zurückkommen.

Auch an demselben Gewebe scheint einer Aenderung der elastischen Eigenschaften ein Wechsel in der Blutfülle und Reichlichkeit der Blutdurchströmung parallel zu gehen.

Ein bekannter Versuch A. Mosso's scheint mir kaum eine andere Deutung zuzulassen, als folgende.

Wenn man an einer künstlich durchströmten Niere nach einiger Unterbrechung die Durchströmung mit Blut wieder beginnen lässt, so strömt das Blut zunächst sehr rasch und in grosser Menge, zugleich nimmt das Volumen zu. Nach einiger Zeit nimmt die Menge des durchströmenden Blutes wieder ab, um dann auf einer constanten Grösse stehen zu bleiben. Dementsprechend bleibt auch das Volumen der Niere constant. Mosso erklärt sich ausser Stande, eine bestimmte befriedigende Lösung hierfür zu geben. Eine Muskelaction, etwa Contraction der Ringmuskulatur, schliesst er aus, weil ihr eine Ermüdung und Erschlaffung folgen müsste. Am meisten ist er geneigt, anzunehmen, dass der Blutstrom sich selbst Hindernisse schaffe, etwa durch eine stärkere Quellung der Gefässendothelien oder etwas dergleichen.

Die Erklärung wird wohl am einfachsten in den Aenderungen der elastischen Eigenschaften des Nierengewebes und der Aenderung der Spannung der Gewebsflüssigkeit zu suchen sein.

Eine Niere, in welcher der Blutstrom unterbrochen ist, geht Absterbevorgänge ein.¹⁾ Eine der bekanntesten Absterbeerscheinungen lebender organischer Gewebe ist, dass die Elasticität eine geringere und damit eine unvollkommene wird. Der Widerstand, den das Gewebe daher dem einströmenden Blute entgegensetzt, ist dementsprechend geringer. Die Kraft ist unverändert, der Widerstand vermindert, es strömt daher mehr Blut durch. Das weniger elastische Gewebe wird stärker gedehnt durch dieselbe Kraft, das Volumen der Niere nimmt zu.

1) Vgl. die Untersuchungen von Litten, Virch. Arch.

Mit dem längeren Dauern der Durchströmung, mit der wiederbeginneuden Ernährung des Nierengewebes vermag sie sich zu erholen. Die Spannung der Gewebsflüssigkeit wächst, die Elasticität wird wieder eine annähernd normale und damit ein erhöhter Widerstand gesetzt, die Menge des durchströmenden Blutes nimmt wieder ab. Es stellt sich wieder das normale Verhältniss von Druck in den Gefässen und elastischer Rückwirkung seitens der Gewebe her, welches der Blutbewegung die normalen Widerstände entgegensetzt, die Circulation in die normalen Grenzen ein-dämmt.

S. 16 ff. haben wir gesehen, dass in einem nicht blutdurchströmten Gewebe die Spannung der Gewebsflüssigkeit nicht die Hälfte von der im blutdurchströmten beträgt.

An einem amputirten Hundebein betrug die Spannung nur 25—30 mm Wasser; bei der Durchströmung mit Blut gegen 100 mm. — Die Spannung der Gewebsflüssigkeit D' war also hier auf's Dreifache gestiegen. Grund genug, die Strömung des Blutes in den Capillaren zu beeinträchtigen.

Eine beachtenswerthe Analogie mit diesen Anschauungen bietet der Wechsel der Erscheinungen im ruhenden und thätigen Muskel. Im thätigen Muskel ist die Circulation beschleunigt (Ludwig und Sezelkow). Der verkürzte arbeitende Muskel ist weniger elastisch, d. h. er wird durch dasselbe Gewicht leichter und stärker gedehnt als der ruhende; sein Elasticitätsmodulus ist ein geringerer (Ed. Weber). Er bietet also dem einströmenden Blut einen geringeren Widerstand, als der ruhende. Die Thatsache, dass durch den thätigen Muskel mehr Blut strömt, als durch den ruhenden, findet so eine einfache Erklärung in der veränderten physikalischen Beschaffenheit desselben, besonders der Verminderung seines Elasticitätsmasses. Es handelt sich um eine Strombeschleunigung durch Verminderung der Widerstände. Sollte sich diese Erfahrung auch an anderen Organen in den Phasen der Ruhe und der Thätigkeit bestätigen, so würden wir eine einfache Erklärung des Wechsels der Blutfülle und des Stoffwechsels der Organe in primären physikalischen Veränderungen der Gewebe gewinnen.

In den elastischen Eigenschaften des Gewebes, ihrer Beeinträchtigung bei Störungen des Kreislaufs, ihrem normalen Ver-

halten bei guter Ernährung vermochten wir eine Art „Selbststeuerung“ der capillaren Circulation und damit des Stoffwechsels der Organe selbst zu erkennen. Ein kräftiges normales Gewebe von hoher Elasticität würde der Blutströmung einen grösseren Widerstand entgegensetzen, ein schlecht ernährtes durch Verminderung der Widerstände sich einen reichlicheren Zufluss von Blut sichern und damit die Möglichkeit der Reparation gewinnen. Auf die Wichtigkeit dieser Beobachtung für pathologische Zustände werden wir eingehend zurückkommen.

Die physikalische Beschaffenheit des Gewebes muss ferner noch in anderer Hinsicht die örtliche Circulation beeinflussen.

Nachdem wir einmal die hohe Bedeutung des Gewebes für die örtliche Blutbewegung anerkannt haben, kann es für den das Gewebe durchsetzenden Blutstrom nicht ohne Rückwirkung sein, ob das betreffende Parenchym der physikalischen Beschaffenheit des festen Körpers oder einer Flüssigkeit sich nähert.

Ein fester Körper wird in seinem Volumen, selbst durch hohen Druck nur wenig verändert. Besitzt er zudem noch die genügenden elastischen Eigenschaften, so gibt er die ihm übertragene lebendige Kraft fast unvermindert zurück. Vgl. die Erfahrungen beim Billardspiel.

Der Beschaffenheit des festen Körpers entspricht im Körper nur die Substanz des Knochens (Zahn- und Elfenbein). Für den Druck, welcher der Blutbewegung zur Verfügung steht, ist das Volumen des Knochens als durchaus unveränderlich anzusehen. Die Circulation in demselben kann daher als ein Strömen in starren Röhren gelten. Von Stromänderungen kann nur insofern die Rede sein, als die Capillaren nicht unmittelbar in das Knochengewebe eingebettet sind. Die schmalen perivascularären Räume gestatten eine gewisse Ausdehnung der Capillaren. Lumenänderung, Hyperämie erscheint somit in engen Grenzen möglich. In Geweben, deren physikalischer Zustand sich dem eines festen elastischen Körpers nähert, wird der Blutdruck, so weit er nicht von der Capillarwand getragen wird, nur auf die zunächstliegenden fest-elastischen Schichten übertragen und von diesen wieder fast unvermindert auf den Gefässinhalt zurückgegeben. Die lebendige Kraft des strömenden Blutes wird hier nicht durch Dehnung und

Auswärtsbewegung der Wand oder Uebertragung der Spannung auf die Nachbartheile verloren, sondern fast die ganze Kraft bleibt auf die Fortbewegung des Inhaltes verwendet.

Anders liegen die Bedingungen für die Circulation in *Organen*, deren Beschaffenheit sich mehr dem physikalischen Zustand *der Flüssigkeit* nähert. Hier muss sich derjenige Theil des Blutdruckes, welcher nicht von der Capillarwand getragen wird, ohne jedes Hinderniss auf die fast flüssige Umgebung — z. B. den Liquor cerebrospinalis — fortsetzen und wird so auf eine unverhältnissmässig grosse Fläche vertheilt — den ganzen Inhalt der Schädelkapsel z. B. — Hier geht ein grosser Theil der lebenden Kraft des strömenden Blutes für dessen Bewegung verloren.

Dieselbe ist damit keineswegs verloren, sie tritt in anderer Weise in Erscheinung, sie leistet andere Arbeit.

Werden die Gewebe — das Maschenwerk von Gewebszellen erfüllt mit Gewebssäften — in erhöhte Spannung versetzt, so muss eine regere Ortsbewegung der Gewebsflüssigkeit, eine reichlichere Durchströmung des Parenchyms und damit auch ein rascherer Stoffwechsel die Folge sein.

Auch hier mögen uns die Verhältnisse des Liquor cerebrospinalis wieder als Beispiel dienen. Duret¹⁾ hat innerhalb 2 Stunden 583 g Wasser aus dem Arachnoïdealsack des Hundes verschwinden sehen. In den Versuchen von Naunyn und Schreiber (l. c.) wurden aus dem Cerebrospinalraum eines Hundes von 9,5 kg in 1³/₄ Stunden bei einem Druck von 100 mm Hg 400 ccm Wasser resorbirt, d. h. über 4% Körpergewicht oder über die Hälfte der Blutmenge des Thieres resorbirt. Der Druck war hier künstlich auf das 4—5fache der normalen Spannung des Liquor cerebrospinalis gesteigert, und dementsprechend wohl auch die Resorptionsgeschwindigkeit eine gesteigerte. Doch mag es immerhin ein Bild der normalen Bewegung der Gewebsflüssigkeit geben. Die Ernährung und der Stoffwechsel in den Geweben selbst erscheint durch diese Uebertragung reichlicher lebendiger Kraft auf die Gewebssäfte in hohem Grade begünstigt. Es ist interessant, mit Rücksicht hierauf einen Vergleich zu ziehen zwischen dem un-

1) Recherches sur la circulation des centres nerveux. Arch. de physiol. 1874.

gemein lebhaften Stoffwechsel des Gehirns, der Niere und der trägen Ernährung der Compacta des Knochens.

Nach dem Vorausgehenden möchte man geneigt sein, zwischen dem physikalischen Verhalten der Gewebe, ihrer Elasticität, ihrem Wassergehalt einerseits und ihrem Blutreichthum und ihrer Stoffwechselintensität andererseits einen gewissen Zusammenhang zu suchen. Je mehr die physikalischen Eigenschaften eines Gewebes die Ueberleitung der Blutspannung auf die Gewebssäfte erleichtern, um so rascher die Flüssigkeitsbewegung in den Gewebsspalten, um so lebhafter und intensiver der Stoffaustausch zwischen Gewebselementen und Gewebsflüssigkeiten.

Die Spannung der Gewebssäfte und ihr Einfluss auf die örtliche Circulation.

Im Vorausgehenden haben wir die Wichtigkeit der elastischen Eigenschaften der Gewebe und ihre Bedeutung für die örtliche Circulation kennen gelernt; ebenso die Abhängigkeit der Gewebsspannung D' von der Elasticität der Gewebe E' erkannt. Es kommen jedoch auch Aenderungen in der Spannung der Gewebsflüssigkeit D' , und damit Aenderungen der örtlichen Circulation, unabhängig von der Elasticität der Gewebe und vom Blutdruck vor.

Erhöhung der Spannung der Gewebsflüssigkeit D' bedingt Anämie durch Widerstandsvermehrung.

Mosso¹⁾ hat darauf hingewiesen, dass bei plethysmographischen Untersuchungen schon ein Druck von wenigen Centimetern Oel, der auf der Niere lastete, beeinträchtigend auf die Menge des durchströmenden Blutes wirkte.

Noch viel auffälliger ist die Wirkung der perivascularären Spannung bei einer anderen Form der Circulationsstörung im Innern des Schädelraumes — beim *Hirndruck*.

Erfolgt im Schädelraum eine Continuitätstrennung eines grösseren Gefässes, so ist die Schranke, welche die Umgebung vor der vollen Wirkung des hohen Innendruckes schützte, die Gefässwand gefallen. Der Druck eines grossen Gefässes kann sich unvermindert

1) A. Mosso, Ueber einige neue Eigenschaften der Gefässwand. Arbeiten des Leipziger physiol. Institutes. 1874.

und ungehindert durch den ganzen Liquor cerebrospinalis auf den ganzen Inhalt fortsetzen, auf der Aussenseite der Capillarwand lastet der volle arterielle Druck. Die Folge ist eine Verminderung, Verschliessung des Lumens durch Compression von aussen. — Dementsprechend wird die Wirkung des Hirndruckes zur Zeit durch Gehirnanämie erklärt. Vgl. die Arbeiten von Leyden, Naunyn und Schreiber. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXVI.

Eine dem Gehirndruck ähnliche Circulationsstörung, beruhend auf Steigerung des perivascularischen Gewebdruckes, wird uns in der *traumatischen Schwellung* bei Verletzungen, z. B. Contusionen begegnen. Auch hier handelt es sich darum, dass der hohe Druck eines subcutan zerrissenen grösseren Gefässes sich direct auf die Gewebssäfte fortpflanzt und so einen abnormen hohen auf der Aussenwand der Capillaren lastenden Druck erzeugt. Die Folge ist auch hier eine Beeinträchtigung der Circulation, die sich steigern kann bis zur traumatischen secundären Gangrän, um so leichter, wenn etwa ein angelegter unnachgiebiger Verband die Dehnung und das Ausweichen der Gewebe unmöglich macht.

In derselben Weise sieht man bei endermatischer Injection — z. B. Arg. nitr.-Injectionen bei phagedänischen Schankern — in dem Masse, als sich das Gewebe unter verhältnissmässig hohem Druck füllt und die Gewebsflüssigkeit unter erhöhte Spannung kommt, örtliche Anämie entstehen.

Durch Verminderung von D' , der Gewebsspannung, tritt *Hyperämie* auf, z. B. bei Anlegung von Schröpfköpfen, Punction von Cysten u. s. f.

Einer weiteren Aenderung von D' , durch Steigerung des Widerstandes in den Abflussröhren D'' , werden wir bei dem Capitel „Lymphbewegung etc.“ begegnen.

ZWEITES CAPITEL.

Die elastische Spannung der Gewebe und Gewebssäfte und die Lymphbildung und Lymphbewegung.

Bemerkungen zur Theorie der Lymphbildung und Lymphbewegung.

Die besprochenen Anschauungen, dass der Blutdruck auf Gewebe und Gewebssäfte sich überträgt und diese in elastische Spannung versetzt, ist natürlich in noch erhöhtem Masse für die Auffassung der Lymphabsonderung und Lymphbewegung fruchtbringend. Wie schon in der Einleitung angedeutet, musste diese elastische Spannung der Gewebe als eine wichtige Triebkraft der Lymphbewegung angesprochen werden. Unsere Anschauungen wurden damit in die Bahnen gelenkt, die von Ludwig (S. 4) und His¹⁾ betreten waren.

Die vorliegende Arbeit stellt sich auf den Boden der Filtrationstheorie. Es ist dies diejenige Auffassung der Lymphbildung, der die gewichtigsten Argumente zur Seite stehen und mit der keine einzige practische Erfahrung unvereinbar ist. In Verbindung mit dem in früheren Abschnitten Mitgetheilten über die örtliche Blutströmung fügt sich so unsere Auffassung der Lymphbildung und Lymphbewegung zu einfachen, natürlichen Ansichten über die örtliche Flüssigkeitsbewegung innerhalb der Gewebe zusammen.

1) His, „Ueber die Wurzeln der Lymphgefäße in den Häuten des Körpers und über die Theorien der Lymphbildung.“ Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie. Bd. XII. Heft 2. 1862. Die Lymphbildung erscheint somit als ein Process von ungeahnter Einfachheit u. s. w. Neben dem Hauptstrom, der aus den Arterien in die Venen getrieben wird, tritt ein zweiter durch die

Im Hinblick auf das von Ludwig (l. c.), His (l. c.), Donders (l. c.) u. A. schon Mitgetheilte können wir uns über die Theorie der Lymphabsonderung, soweit sie das dieser Arbeit gesteckte Gebiet berührt, kurz fassen. Um so mehr, da sich das Wesentliche schon von selbst aus dem in früheren Abschnitten Gesagten ergibt.

Doch sei kurz auf Einiges hingewiesen, was Lymphbildung und Lymphbewegung betrifft. Zunächst die Bedingungen der Lymphabsonderung.

Erinnern wir uns des S. 5 gegebenen Schemas. Vgl. Fig. 1 (S. 6).

Für die *Lymphabsonderung* ist neben dem Blutdruck D natürlich wichtig die physikalische Beschaffenheit der Capillarwand E .

Nach dem Vorausgehenden ist neben der Elasticität und Durchlässigkeit der Capillarwand noch zu beachten: die Spannung der Gewebssäfte D' und die elastische Spannung der Gewebe E' .

Bei einem Filtrationsprocess ist ausschlaggebend für Menge und Concentration des Uebertretenden die Differenz der Drücke auf beiden Seiten der Filtrationsmembran, $D - D'$; oder da $D' = E'$ auch $D - E'$.

IV. $D - D' = D - E' = L$ (Lymphmenge), wobei zunächst E , die Capillarwand, als constant angesehen ist.

Diese Relation gilt für die Absonderung der Lymphe.

Andere Momente beherrschen die *Lymphbewegung*.

Mit dem Austritt aus dem Blutgefäss ist das Transsudat auch jeder weiteren Einwirkung seitens des Blutgefässes entzogen. Die Weiterbewegung nach dem Orte des geringsten Widerstands hin,

Wandungen der Gefässe, insbesondere der feineren, in die Gewebe ein; diese sind alle von mehr oder minder dicht gelagerten Abzugscanälen durchzogen, in denen jene aus den Blutgefässen ausgepresste Flüssigkeit sich sammelt und durch sie nach den mit Klappen und eigener Wandung versehenen Stämmchen abfließt; es ist, wenn man will, eine Art Gewebsdrainage. Fortwährend werden die gefäßhaltigen Gewebe von jenem Strome ausgespült und dieser Einrichtung ist es wohl zu verdanken, dass alle Zersetzungen der Organtheile, die nach dem Tode so rasch sich unseren Sinnen bemerkbar machen, während des Lebens durchaus spurlos bleiben, obwohl wir doch keinen Grund haben, an ihrem beständigen Fortgange zu zweifeln.

nach den Lymphgefässen, ist Sache des elastisch gespannten Gewebes.

Für die Menge des Fortgeschafften ist natürlich neben D' oder E' der Widerstand oder Druck in den abführenden Lymphgefässen D'' noch bestimmend. Und es gilt für die Menge des Fortbewegten die Relation: $D' : D''$ oder $D' - D''$.

Für diese Bewegung der Gewebsflüssigkeit müssen selbstverständlich die Widerstände in dem Masse grösser sein, wie die Gewebsspalten enger sind, als die Blutcapillaren.

In capillären Räumen verhalten sich die Durchströmungsmengen, wie die vierten Potenzen der Durchmesser.

Zudem ist die Kraft, welche der Lymphbewegung zur Verfügung steht, vorausgesetzt, dass die elastische Gewebsspannung die einzige Triebkraft der Lymphbewegung ist, eine viel kleinere, als die des Blutkreislaufes und so wird erklärlich, warum die Menge der für gewöhnlich gebildeten Lymphe so gering ist.

Ebenso ist erklärlich, wie anderweitige Begünstigungen der Lymphbewegung, namentlich die Aspirationswirkungen der Muskelaction, die Lymphmenge sofort in so auffallender Weise vermehren müssen.

Die Spannung in den grossen Lymphstämmen ist bekannt. Ludwig und Noll bestimmten den Druck in den Halsgefässen des Hundes auf 8—18 mm einer Sodalösung, Weiss fand bei Hunden 5—20 mm, bei Pferden 10—20 mm einer Sodalösung.

Die Höhe des Druckes nimmt nach dem Centrum hin ab.

Wenn für die Menge des aus den Geweben Fortgeschafften $D' - D''$ massgebend ist, so blieben z. B. bei kleinen Hunden mit einem Druck von ca. 50 mm Kochsalzlösung im Unterhautzellgewebe $50 (D') - 10 (D'') = 40$ mm Salzlösung als Triebkraft. Für Liquor cerebrospinalis dagegen z. B. ca. 180—200 mm — 10—15 mm = 170—180 mm. Der Niere ständen für die Bewegung ihrer Gewebsflüssigkeit 240 mm — 10—20 mm = 220 mm zur Verfügung.

An jedem dieser Factoren, D , E , D' , E' , D'' können Störungen eintreten, die sofort für Lymphabsonderung und Lymphbewegung von eingreifendsten Folgen sein müssen.

Wir wenden uns zur Pathologie des Lymphstromes.

Die Störungen der Lymphbildung und Lymphbewegung.
Oedem. Ascites.

Betrachten wir zunächst die wichtigste Störung der Lymphbewegung, das *Oedem*.

Oedem mag sich einstellen, wo es sein mag; stets finden wir eine Veränderung der elastischen Eigenschaften des betreffenden Gewebes, eine Unvollkommenheit der Elasticität und eine Verminderung des Elasticitätsmasses. Dies zu beweisen, bedürfen wir keiner complicirten Apparate; das Experiment, welches jedem klinischen Anfänger geläufig ist, genügt. Man erkennt das Oedem daran, dass der Eindruck des Fingers im Gewebe stehen bleibt, das heisst nichts Anderes, als dass die Elasticität des Gewebes eine unvollkommene geworden ist. Verdrängt in normalem Gewebe der Fingerdruck Blut und Gewebsflüssigkeit, so schiesst in dem Augenblick, wo der Druck aufhört, das Blut wieder ein und das umgebende Gewebe, in welches die Parenchymflüssigkeit verdrängt wurde, füllt durch seine elastische Spannung die Maschen mit Flüssigkeit wieder zur normalen Prallheit an. Nicht so bei dem Oedem. Bis hier das benachbarte Gewebe, in welches die Gewebsflüssigkeit eingepresst wurde, die durch den Fingerdruck gebildete Delle ausfüllt, d. h. die Maschen wieder mit Gewebsflüssigkeit anfüllt, dauert es Minuten, selbst eine Stunde. Eine Minderung der Elasticität ist somit in jedem Falle beim Oedem vorhanden. Vielleicht ist es Folge, wahrscheinlicher Ursache desselben.

Schon die einfache Betastung mit dem Finger ergibt eine verminderte Festigkeit des ödematösen Gewebes.

Ein Kautschukstück, gedrückt oder gezerzt, nimmt sofort seine ursprüngliche Form wieder an. Im unelastischen Thon bleibt der Fingerdruck dauernd stehen. In unvollkommen elastischem Material, in zähflüssiger Masse, Gelatine, Teig u. s. f. gleicht er sich allmählich und langsam wieder aus.

Schon die einfache Prüfung mit dem Finger zeigt uns, dass *beim Oedem jederzeit eine physikalische Störung des Gewebes vorhanden ist.*

Die Veränderungen in den elastischen Eigenschaften ödematöser

Theile gegenüber normalen, musste sich ebenso durch *directe Messung* nachweisen lassen.

Ich bediente mich hierzu des Verfahrens, welches ich schon oben im ersten Capitel geschildert.

Es wurde zur Untersuchung gewählt die Haut von gleichen Stellen des Vorderarms eines 73jähr. Mannes, dessen eine Achselhöhle durch ein Melanosarcom der Lymphdrüsen ausgefüllt war. Seit 3 Wochen sichtbares Oedem des betreffenden Armes. Tod durch Pleuritis. Untersuchung 20 Stunden post mortem. — Die Haut war sorgfältig vor Verdunstung geschützt, beide Theile gleich lang, gleich breit und gleich dick (soweit möglich). Beide Stücke waren ganz gleich behandelt.

Oedematöse Haut. 16 mm breit. 3,5 mm dick.

ohne Belastung 35 mm

1 g	=	36	=	sofort wieder 35 mm
2 "	=	37	=	nach 2 Minuten 35,5 mm?
3 "	=	38	=	
4 "	=	38	=	
5 "	=	38	=	
10 "	=	39	=	verkürzt sich nicht wieder unter 36 mm
20 "	=	40	=	
25 "	=	40,5	=	
30 "	=	40,8	=	n. 2 Min. 37, n. 5 Min. 35 mm
40 "	=	41	=	
50 "	=	41	=	
70 "	=	41,5	=	
90 "	=	42	=	nach 2 Min. 36 mm
100 "	=	42	=	= 2 = 36 =

Normale Haut. 16 mm breit. 3,5 mm dick.

ohne Belastung 35 mm

1 g	=	35	=	
2 "	=	35,5	=	
3 "	=	36	=	sofort wieder 35 mm
4 "	=	36,4	=	
5 "	=	36,4	=	5 mm sofort wieder 35 mm
10 "	=	37	=	
15 "	=	37	=	
50 "	=	37,2	=	sofort wieder 35 mm
100 "	=	40	=	= = 35 =

Dasselbe Gewicht, 100 g, dehnt gesunde Haut um 14,5%, ödematöse um 20%; die gesunde Haut kehrt nach Aufhören des Versuchs

sofort wieder auf ihre normale Länge zurück, die ödematöse nur langsam und unvollkommen. Die ödematöse Haut wird somit schon durch kleine Gewichte auffallend stark gedehnt.

Die vorausgeschickten Zahlen ergeben als Elasticitätscoefficienten für die nicht ödematöse Haut 0,08 mm, für die ödematöse 0,112 mm, d. h. das ödematöse Hautstück ist fast anderthalbmal dehnbarer; gewiss eine beträchtliche Veränderung.

Bei einem 24jährigen Tuberculösen, mit Amyloïdnieren und allgemeinem Oedem wurde die ödematöse Haut des Unterschenkels in gleicher Weise untersucht 2 Stunden nach der Amputation des Oberschenkels wegen Gonitis fungosa.

Hautstück 30 mm lang. 19 mm breit. 2 mm dick.

ohne Belastung 30 mm		
1 g	=	30,5 =
2 "	"	31 "
3 "	"	31,5 =
4 "	"	32,5 =
5 "	"	32,5 = nach der Entlastung 30,5 mm
10 "	"	33 "
20 "	"	35 "
30 "	"	36,5 =
40 "	"	37,5 =
50 "	"	38 "
60 "	"	39 "
70 "	"	39,2 =
80 "	"	39,5 =
90 "	"	39,5 =
100 "	"	40 "
150 "	"	41 "
200 "	"	42,5—43,5 mm nach der Entlastung zurückkehrend — 32,0.

Verlängerung durch 200 g um 45%.

Elasticitätsmodulus für 100 g Belastung 0,113.

Eine Controlbestimmung normaler Haut konnte nicht gemacht werden.

Normale Haut (vgl. S. 30) gab einen Elasticitätsmodulus von 0,02, es wäre also die ödematöse Haut fast 5 mal dehnbarer, als eine normale. Dabei fällt auch die *Unvollkommenheit der Elasticität* auf.

Der Zustand, den wir Oedem nennen, ist immer von einer

Elasticitäts- und Festigkeitsänderung der Gewebe begleitet. Das Elasticitätsmass ist ein vermindertes, das Gewebe ist leichter dehnbar und die Vollkommenheit der Elasticität hat gelitten.

Der Gedanke ist berechtigt, diese Gewebsveränderung nicht als untergeordnete Begleiterscheinung, sondern als eine wichtige Ursache des Oedems anzusprechen. Um so mehr, als wir bei allen Zuständen, die wir zum Oedem rechnen, diese Erscheinungen verminderter Resistenz, dadurch bedingter Schwellung und vermehrter Flüssigkeitsanhäufung in den Spalten der dehnbarer gewordenen Gewebe beobachten. Und das einzige gemeinsame Symptom aller verschiedenen Arten von Oedem ist eben die Unvollkommenheit der Elasticität (das Stehenbleiben des Fingerdruckes).

Wir werden auf die *Entstehung des Oedems*, namentlich des Stauungsödems bei der venösen Stauung (S. 58), nochmals zu sprechen kommen und dort diese Ansicht bestätigt finden.

Es sind jedoch schon hier einige wichtige Momente anzuführen, welche hauptsächlich das sog. *hydrämische* oder „*marantische*“ Oedem betreffen.

Es haben sich die namhaftesten Forscher mit der experimentellen Erzeugung des Oedems beschäftigt, doch ist es bis jetzt nicht gelungen, sämtliche Bedingungen seines Zustandekommens zu erkennen und seine Entstehung auf experimentellem Wege sofort und mit Sicherheit zu erzielen. Von dem Oedem durch venöse Stauung sei hier zunächst abgesehen.

Veranlasst durch klinische Analogien, hat man die Ursache des marantischen Oedems in der Hydrämie und der dadurch bedingten Gefässveränderung gesucht. Hier sind vor Allem die Versuche von Cohnheim und Lichtheim¹⁾ zu nennen.²⁾ Selbst bei der stärksten Verdünnung des Blutes gelang es ihnen nicht, die gewöhnlichen Oedeme hervorzurufen. Im Darm, Pancreas u. s. w. erhielten sie ödematöse Schwellung, auch Ascites — Oedema anasarca vermochten sie nicht zu erzeugen.

1) Virchow's Archiv. Bd. 69.

2) In neuester Zeit ist aus dem Cohnheim'schen Laboratorium die Arbeit von Jankowski hervorgegangen: Ueber den Einfluss der Gefässnerven u. s. f. Virch. Arch. Bd. 87.

Sie kommen auf Grund ihrer Beobachtungen zu der Anschauung, dass erst eine eingreifende Gefässveränderung eintreten müsse, ehe Oedem entstehen könne. An der Durchlässigkeit der Gefässe fehlte es bei der hydrämischen Ueberfüllung des Gefässsystems nicht, dies bewiesen die enormen Transsudatmengen, die grossen Massen gewonnener Lymphe. Was aus den Gefässen ausgetreten war, das wurde auch wieder weggeschafft und dies konnte nicht die Arbeit der Gefässe gewesen sein; ihrem Einfluss ist die Lymphe entzogen. Diese Leistung war die des Gewebes. Offenbar genügte die kurze Zeit der Versuche nicht, gerade in den gegen Circulationsstörung widerstandsfähigeren Geweben, wie Haut und Unterhautzellgewebe, so rasch Gewebsstörungen hervorzurufen, welche die Fortschaffung der Lymphe unmöglich machten. In den weniger resistenten, Darm, Drüsen u. s. f. war es eher möglich.

Die Versuche über hydrämisches Oedem differiren in einem Punkte von den gewöhnlichen Verhältnissen der Hydrämie beim Menschen. In Cohnheim's Versuchen war, wie er selbst ausführt, die Stromgeschwindigkeit des Blutes erheblich beschleunigt. Dem Stoffwechsel wurde das, was durch Verdünnung des Blutes ungünstiger geworden, durch die raschere Strömung wieder ersetzt.

Beim Menschen dagegen ist, wo sich Hydrämie findet, die Circulation eine ungünstigere; bei Herzkranken ist sie sicher und wahrscheinlich auch bei den Formen von Nierenerkrankung, wo sich überhaupt Oedeme finden, verlangsamt. Die Gewebe, namentlich die durch die Schwere ungünstig beeinflusst, sind daher schon seit längerer Zeit ungenügend ernährt, dies erweisen die hier so häufig beobachteten trophischen Störungen, die Blässe und Welkheit, die Neigung zu Decubitus, Pityriasis u. s. f., und so kommt es beim ersten Anlass zur Insufficienz derselben, zum Oedem. Anders bei der Granularatrophie. Hier kommt es selten und spät zu Oedemen. Die allgemeinen Circulationsbedingungen können hier nicht ungünstige sein. Das Herz ist gross und kräftig, der Puls gespannt, der Druck hoch; somit die Stromgeschwindigkeit, wenn nicht erhöht, sicher nicht gegen die Norm herabgesetzt, die Ernährung der Gewebe dementsprechend.

Wir kommen somit zu der Anschauung, dass in Fällen von Herz- und Nierenkrankheiten als ursächliches Moment für die Ent-

stehung von Oedem nicht so sehr die Verdünnung des Blutes und die dadurch gesetzte Alteration der Gefässwand angeschuldigt werden darf, als die Verbindung der Blutverdünnung mit Verlangsamung der Circulation. Ihre Folge ist die ungenügende Ernährung der Gewebe und damit ist die unmittelbare Ursache des Oedems gegeben, die Veränderung der physikalischen, der elastischen Eigenschaften der Gewebe. Diese Insufficienz des Gewebes tritt am auffälligsten und schwersten da auf, wo die Bedingungen für die Circulation schon an sich die ungünstigsten sind, in den abhängigen Theilen, wo die Schwere der Blutbewegung entgegenwirkt. Natürlich soll damit nicht gesagt sein, dass dies die einzige Ursache hydrämischer Oedeme sei.

Die Verminderung des Elasticitätsmasses und der Vollkommenheit der Elasticität muss in doppelter Weise die Entstehung des Zustandes begünstigen, den wir Oedem nennen, die Anhäufung abnormer Mengen von Flüssigkeit in den Gewebsmaschen.

Ein minder elastisches Gewebe setzt dem Austritt von Flüssigkeit weniger Widerstand entgegen, es wird in derselben Zeit mehr austreten.

Ein Gewebe von geringerer Elasticität ist nicht im Stande, in gleich starke Spannung versetzt zu werden; es vermag nicht gleich viel in der Zeiteinheit wegzuschaffen.

Bei einer Elasticitätsminderung wird mehr Transsudat ausgeschieden und weniger fortgeschafft, doppelter Grund zur Anhäufung, zum Oedem.

Ein weniger elastisches Gewebe ist weniger geeignet, die Spannung des Blutdruckes auf die Gewebsflüssigkeit zu übertragen. Gleichzeitig findet aber bei diesem „unelastischen Stoss“ eine directe beständige Einbusse an lebendiger Kraft statt. Die Summirung unzähliger kleiner Verluste an lebendiger Kraft kann schliesslich zur beachtenswerthen Grösse werden.

Schliesslich ist aber diese Anhäufung von Gewebsflüssigkeit, die Schwellung selbst der beste Beweis für die Aenderung der physikalischen Eigenschaften des Gewebes. Der Blutdruck ist, mit Ausnahme der venösen Stauung, nicht erhöht bei den Zuständen, wo Oedem sich findet, eher vermindert. Soll daher — bei gleichgebliebener oder gar verminderter, dehnender Kraft — eine

Volumsvermehrung, eine Schwellung zu Stande kommen, so muss die Dehnbarkeit des Gewebes eine andere, eine erhöhte geworden sein, sonst ist, was wir Schwellung nennen, nicht denkbar.

Beim marantischen Oedem z. B. ist die Gewebsspannung jedenfalls eine sehr herabgesetzte. Directe Messungen war ich leider nicht in der Lage zu machen, doch genügt schon die Leichtigkeit, mit welcher der Fingerdruck Dellen in die Haut macht, das Entstehen solcher bei geringer Belastung, mit wenigen hundert Grammen, der geringere Widerstand bei subcutanen Injectionen, sich eine genügende Vorstellung davon zu bilden.

Im selben Mass, als eine ungenügende Ernährung die physikalischen Eigenschaften der Gewebe ändert, die Elasticität derselben herabsetzt, muss sie auch die *Gefässwand beeinträchtigen*, wenngleich die Ernährungsbedingungen der Gefässwand günstigere sind, als die des Gewebes. Es sind somit beim Oedem E und E' gleichzeitig und vermuthlich gleichgradig verändert.

Ich bin jedoch nicht geneigt, etwa die Bedeutung der Gefässwand und ihrer vermehrten Durchlässigkeit für die Entstehung des Oedems zu leugnen; nur kann sie nicht als alleinige Ursache angesprochen werden; denn gerade in den Cohnheim-Lichtheim'schen Versuchen traten enorme Mengen von Flüssigkeit in die Gewebe hindurch, es bestand also eine erhöhte Durchlässigkeit und doch kam es nicht zum Oedem.

Das Zusammenwirken einer Gefässalteration und einer Gewebestörung dagegen erklärt das Entstehen des Oedems sehr einfach.

Die *mikroskopische Untersuchung* bestätigt diese Annahmen durchaus. Oedematöse Gewebe, namentlich Unterhautzellgewebe, wurden theils auf frischen, mit dem Gefriermikrotom hergestellten Schnitten, theils in absolutem Alkohol oder durch Kochen rasch gehärtet, untersucht. Es zeigte sich nun, dass die schmalen Spalten, welche man bei normalem Gewebe beobachtet, hier in weite, elliptische oder spindelförmige Räume, selbst eckige Höhlen umgewandelt waren. Aehnlich denen, welche wir durch künstliche Aufblähung normalen Bindegewebes mit Celloidin unter stärkerem Druck erreicht haben. Die Bindegewebsfasern schienen verdickt und plumper als normal.

Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Gewebe und

Gewebsspalten werden bei der Besprechung des Stauungsödems mitgetheilt werden. Da die Erzeugung des marantischen Oedems auf experimentellem Wege bisher noch nicht gelungen, musste ich mich mit den angeführten lückenhaften Beobachtungen am Menschen begnügen.

Es sei noch kurz der *Anhäufung von Transsudaten* in Körperhöhlen gedacht. An und für sich macht es natürlich keinen Unterschied, ob die Gewebsspalte, in der die Gewebsflüssigkeit liegen bleibt, gross oder klein ist. In den grossen Körperhöhlen herrscht normal ein sehr niederer Druck. Bei der Infusion von Flüssigkeiten in die Bauchhöhle, peritonealer Bluttransfusion bei Anämischen, durch luftdicht eingebundene Canülen habe ich mich überzeugt, dass der Druck in der Bauchhöhle bei horizontaler Rückenlage nur 20—30 mm Wasser beträgt. In der Inspiration kann er negativ werden¹⁾, bei starker Anspannung der Bauchpresse in der Expiration allerdings auch hohe positive Werthe erreichen. Der Druck D' ist daher kaum grösser als der Druck (D'') in den grossen Lymphgefässen (siehe oben), nach denen hin die Flüssigkeit bewegt werden muss. So lange in den grossen Venen des Halses, in die sich die Lymphe ergiesst, negativer Druck herrscht, wird die Strömung eine leichte sein. Die Blutsäule in der Jugularis, Subclavia und Anonyma — begünstigt durch die Schwere und zu fallen bestrebt — saugt die Lymphe an.²⁾ Wird der Druck in den grossen Venen, z. B. bei Herzfehlern, positiv, und erreicht nur wenige mm +, wächst D'' , der Druck in den abführenden Lymphstämmen, so ist Gelegenheit zum Ascites da, denn es ist kein Grund da anzunehmen, dass auch die Spannung in der Bauchhöhle D' entsprechend zugenommen hätte. In den Geweben mit hoher Gewebsspannung braucht zu dieser Zeit noch kein Oedem da zu sein, sie können auch einen etwas erhöhten Enddruck am

1) Vgl. hierüber Leyden, Ueber den Druck in den Transsudaten. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XXI, und Schatz, Die Druckverhältnisse im Unterleib u. s. f. 1872.

2) In der Vena cava inf. beobachtet man nie Luftansaugung, von dem einen zweifelhaften Fall von Dupuytren abgesehen, und negativen Druck, sondern stets (von starken Inspirationen vielleicht abgesehen) geringen positiven. Man ersieht hieraus die physikalische Nothwendigkeit, dass der Ductus thoracicus in die obere, nicht die untere Hohlader einmündet.

Eingang ins Venensystem noch überwinden (s. S. 44). Dem entspricht eine häufig zu machende klinische Beobachtung. In manchen Fällen von Circulationsstörungen (z. B. gewissen Herzleiden) ist Ascites das einzige oder das am längsten bestehende Symptom abnormer Flüssigkeitsansammlung in Gewebsspalten.

Auch die Natur des zu befördernden Stoffes kommt in Betracht. Die hydrämische Lymphe, wie sie z. B. bei Kochsalzinfusionen gebildet wird (Cohnheim und Lichtheim), wird sehr leicht transportirt, da sie einen sehr niedrigen Transpirationscoefficienten hat; schwerer sind concentrirte Flüssigkeiten zu bewegen. Zur Bewegung von festen Körpern, Zinnober, Russ u. s. f. reichen die Gewebsdrücke für gewöhnlich wohl nicht aus, diese bleiben grösstentheils im Gewebe oder den benachbarten Lymphdrüsen liegen.

DRITTES CAPITEL.

Die elastische Spannung der Gewebe und die Aenderungen der Circulation.

Arterielle Hyperämie.

Auch bei der *arteriellen, relaxativen oder congestiven Hyperämie* muss die Spannung der Gewebe in ihrer Rückwirkung auf den Blutstrom von Bedeutung sein. Diese Art der Hyperämie ist bedingt und meist experimentell erzeugt durch Lähmung der Gefässe. Man verbindet damit den Begriff einer Gefässerweiterung und beschleunigten Fliessens in Arterien, Capillaren und Venen, und erklärt diese Erscheinung durch Abnahme der Widerstände.

Doch liegen die Verhältnisse nicht ganz so einfach, wie es scheinen möchte.

Dass die Durchschneidung der Vasomotoren den Widerstand, der in den Capillaren sich der Blutströmung entgegenstellt, nicht ändern kann, ist ziemlich zweifellos, da diese dem Einfluss der Gefässnerven nicht gehorchen. Ebenso wenig kann der Widerstand des Gewebes sich ändern durch Durtrennung der Gefässnerven.¹⁾

Abgenommen hat dagegen der Widerstand, welchen der Blutströmung die Contraction der Ringmuskeln entgegensetzt. Und dieser ist in der That nicht gering.

Kries hat den Capillardruck auf 20—50 (max.) Hg geschätzt. In der Carotis des Kalbes beträgt nach A. W. Volkmann der Druck 116 mm Hg, in einer mittleren Arterie, wie z. B. die A. me-

1) In den späteren Zeiten stellt sich allerdings eine trophische Störung der Gewebselemente bei der Durtrennung der Nerven ein.

tatarsea 89, d. h. $\frac{3}{4}$ des Druckes in den grossen Arterien. In der Capillarität finden wir noch $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ des Druckes grosser Arterien. Auf dem Weg von den grössten Arterien in die mittleren wird also nicht ganz ein Viertel des Blutdruckes verbraucht, von den mittleren bis in die Capillarität dagegen fast die Hälfte, der Widerstand, den die mittleren Arterien der Blutströmung entgegensetzen, ist somit auf ein Drittel bis fast die Hälfte des Blutdruckes anzusetzen.

Die Lähmung dieser Arterien, die Verminderung oder das Wegfallen dieses Widerstandes, muss sich für die Capillarströmung als beträchtlicher Kraftzuwachs geltend machen.

Dieser Kraftzuwachs erzwingt eine Beschleunigung der Blutströmung und Vermehrung der durchströmenden Blutmenge.

Dabei sind die Widerstände in der Capillarität und im Gewebe nicht etwa die gleichen geblieben, sondern namentlich die letzteren gewachsen.

Innerhalb des Gefässes hat mit der Zunahme der Geschwindigkeit die innere Reibung zugenommen, doch wird dieser Nachtheil durch die Erweiterung der Capillaren übercompensirt. Nicht so im Gewebe. Mit der Zunahme des Blutdruckes D wächst auch die elastische Spannung der Gewebsflüssigkeit D' und damit auch die elastische Spannung der Gewebe, E' .

Wir haben S. 16 gesehen, dass nach Lösung des Esmarchschen Schlauches, wo wir eine starke paralytische Hyperämie bekommen, der Druck im Gewebe erheblich ansteigt. Von 25—30 mm Wasser stieg derselbe auf 70 mm an.

Eine Zunahme des Druckes in den Capillaren D wird also von einer Zunahme des Gewebsdruckes D' begleitet; wie zu erwarten stand (vgl. auch Versuch 10).

Die Gefässerweiterung und Strombeschleunigung erfolgt also bei der arteriellen Hyperämie unter Ueberwindung einer gesteigerten Gewebsspannung.

Der gesteigerte Blutdruck erzwingt unter Ueberwindung des erhöhten elastischen Widerstandes des Gewebes die Umfangszunahme der Capillaren.

Dieses Verhältniss erklärt auch das bekannte Verhalten der Lymphabsonderung bei paralytischer Hyperämie. Dieselbe ist

meist nur wenig vermehrt; trotz des erhöhten Blutdruckes. — Wir haben S. 43 für die Menge der abgesonderten Lymphe die Differenz der Drücke D und D' ... $D - D'$ als entscheidend angenommen. Hat sowohl D als D' um ein Bestimmtes zugenommen, so kann das Verhältniss dasselbe geblieben sein,

$$(D + n) - (D' + n) = D - D'$$

und damit braucht auch Concentration und Menge der Lymphe sich nicht zu ändern.

Locale Anämie.

Wie wir in Versuch 8 und 9 gesehen (s. S. 16), sinkt bei Abschluss der zuführenden Arterie der Druck im Gewebe ganz erheblich, auf den dritten Theil der normalen Spannung der Gewebsflüssigkeit. — Dass dabei das Gewebe selbst in seiner Ernährung und damit auch seinen elastischen Eigenschaften geschädigt wird, geht aus der Welkheit, die sich schliesslich zur Gangrän steigern kann, hervor. — Dieses Sinken der Gewebsspannung muss von practischer Bedeutung sein für die Entwicklung des Collateralkreislaufs.

Nach Unterbindung eines zuführenden Gefässes, z. B. der einen Carotis, müssen die Widerstände im Verbreitungsbezirke derselben so lange abnorm niedrige sein, bis nicht nur die Gefässe wieder normal gefüllt sind, sondern auch der Widerstand ausserhalb der Gefässe, im Gewebe wieder der normale geworden ist, bis das Gewebe seine normalen elastischen Eigenschaften wiedergewonnen, die normale elastische Rückwirkung wieder hergestellt ist. — Es ist in dieser Störung des Gewebes auch der Grund zu suchen, warum nach Unterbindung z. B. einer Carotis nur die andere sich erweitert und nicht etwa alle übrigen Arterien mit; weil nur im Gebiete dieses einen Gefässes abnorm niedrige Widerstände herrschen.

Venöse Stauung und Stauungsödem.

Wenden wir uns zur *venösen Stauung*. Stellen wir in einem Bezirk den Zustand völliger venöser Stauung her, indem wir die Venen desselben verschliessen, oder den Bezirk unter Freilassung der Arterien abschnüren, so steigt in Kurzem der Blutdruck in Capillaren und Venen und erreicht in den grossen Venen bald

nahezu die Höhe des arteriellen Druckes. — Auf der Capillarwand und damit auch dem Gewebe lastet daher ein beträchtlich höherer Druck, vielleicht das 4—5fache des normalen Druckes.

Versuch 11.

An einem Hunde, mit einem Blutdruck von ca. 96 mm Hg (narcotisiert) in der Carotis, wurde unter Freilassung der A. femoralis eine elastische Ligatur um den Oberschenkel gelegt. Da sich die elastische Schnur über die Unebenheiten u. s. w., bedingt durch die Sehnen u. s. w., frei hinwegspannte, war die *Abschnürung* keine ganz vollständige. Trotzdem stieg die Spannung im Gewebe von 25—30 mm Wasser rasch auf 100—110 mm, also auf ungefähr das Vierfache des bisherigen Werthes.

Es ist nicht zu erwarten, dass das Gewebe (und die Capillarwand) diesen erhöhten Druck auf die Dauer ungeschädigt erträgt, umsoweniger als durch den Verschluss der Venen der Wechsel des Blutes, die Zufuhr neuen Ernährungsmaterials und die Abfuhr verbrauchter Stoffe unmöglich gemacht, als der normale Stoffwechsel der Gewebe beeinträchtigt ist. Wie schwer der Verschluss der abführenden Blutgefäße das Gewebe schädigt, zeigt uns z. B. die Abbindung der Nierenvene. Nach einigen Wochen findet man dann vom Nierengewebe nichts mehr vor, dasselbe ist atrophisch, geschwunden, erdrückt. — Werden die elastischen Kräfte eines Körpers, selbst von vollkommener Elasticität, über das normale Mass oder zu lange in Anspruch genommen, so erleiden sie eine Einbusse. Ein zu stark und zu lange gedehntes elastisches Band wird schlaff; eine Gummischeibe, ein elastischer Puffer, zu lange, zu stark gedrückt, wird lahm. Selbst Stahl und Eisen erleiden durch Zug, Druck und Erschütterung Umsetzungen, welche sie schliesslich spröde und brüchig machen.

In welcher Weise *längere Belastung die elastischen Eigenschaften der Gewebe verändert*, zeigt folgende Beobachtung:

Ein Stück normaler Niere zeigte bei einer Belastung von 200 g eine Verlängerung von 45 mm auf 55 mm

nach 5 Minuten auf 56,6 mm

10	57
15	58,5
20	59
30	59,5

Entlastet zog es sich in 5 Minuten nur auf 50 mm zurück und erreichte die frühere Länge von 45 mm überhaupt nicht wieder. Dabei war auf Verhinderung der Vertrocknung des Stückes während der Untersuchung Bedacht genommen. Die Elasticität war eine andere und dauernd unvollkommene geworden.

Die Elasticität der Gewebe, zu stark in Anspruch genommen durch den bei der venösen Stase auf ihnen lastenden Druck, muss leiden und wird eine unvollkommene. Die Folge ist, wie wir gesehen, *Oedem*.

Bei experimentell erzeugter venöser Stase tritt das Oedem nie sofort im Moment des Venenverschlusses auf, es vergeht immer einige Zeit, eine Stunde und mehr, bis das Gewebe durch den erhöhten Druck lahm gedrückt ist und diese Erscheinung in bekannter Weise sich durch das Stehen des Fingerdruckes nachweisen lässt.

Die grosse Menge der bei Stauung producirten Lymphe erklärt sich aus der Zunahme des Gewebsdruckes. D' ist 4—5 mal grösser geworden, während D'' (der Druck in den grossen Lymphgefässen) der gleiche geblieben ist.

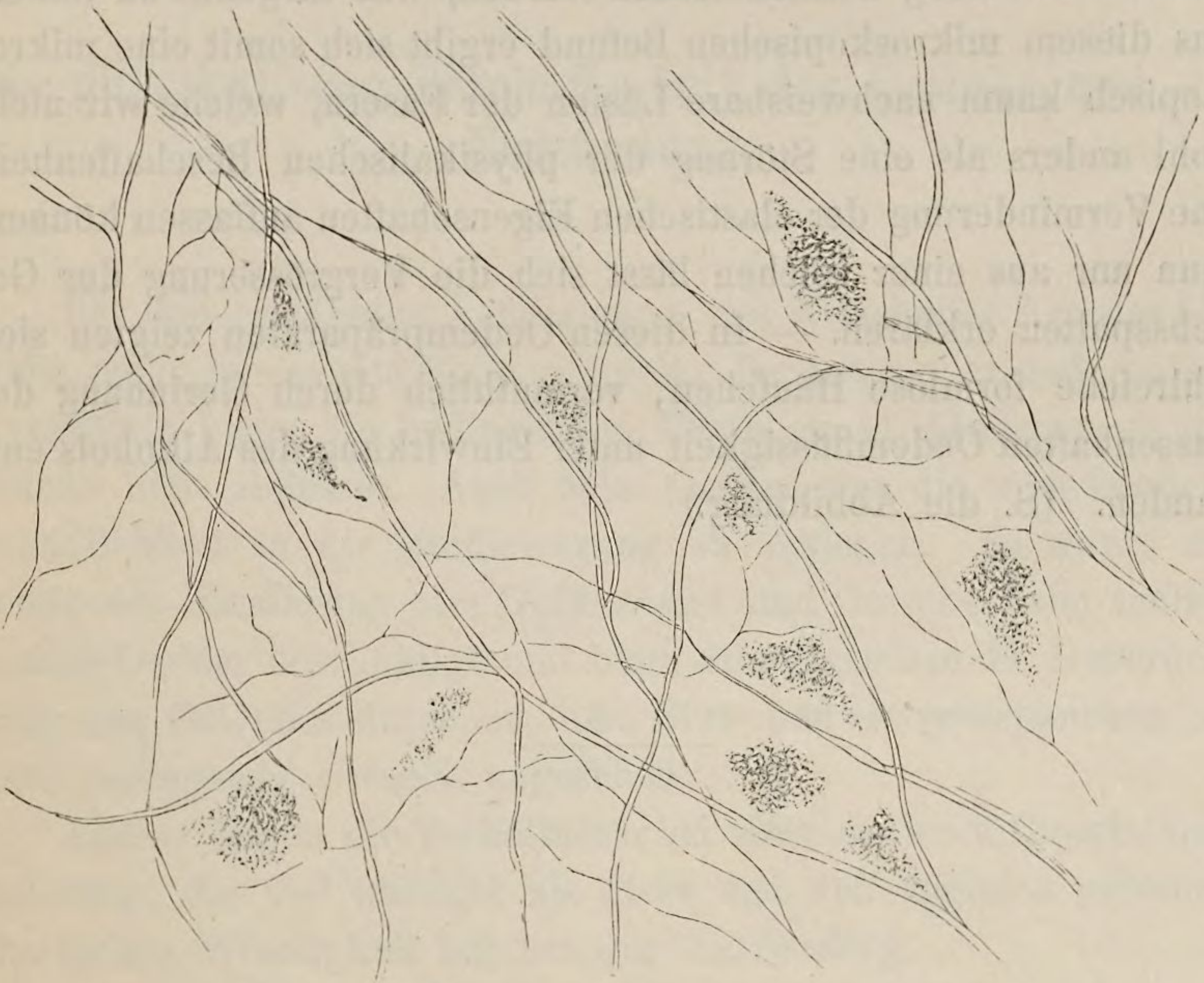
Die Beobachtungen, welche bei künstlicher Erzeugung von Stauungsödem gemacht sind, entsprechen durchaus den angeführten Anschauungen über die Rolle, welche das Gewebe bei der Absonderung und Bewegung der Lymphe spielt.

Ich citire einige Beobachtungen von Emminghaus¹⁾ im Einzelnen. In Versuch XIV z. B. trat eine Stunde nach Unterbindung der Venen Oedem auf. Die Lymphmenge, bisher bis 3,4 ccm pro 10 Minuten, sinkt auf 1,1 ccm, 1,5 ccm u. s. f. Dieses Zusammentreffen ist ein ungemein charakteristisches. Wir sehen, zu dem Verschluss der Venen muss noch ein weiteres, höchstens mittelbar von dem Blutstrom bedingtes Moment hinzukommen, um Oedem zu erzeugen. Die Elasticität der Gewebe hat durch den eine Stunde dauernden hohen Druck gelitten und dadurch ist nun die ödematöse Schwellung möglich geworden. Mit dem Nachlass der elastischen Kräfte des Gewebes ist auch die Triebkraft des Lymphstromes eine ungenügende, die gelieferte Lymphmenge nimmt ab und das Transsudat bleibt im Gewebe liegen.

1) Verhandlungen der Kgl. sächs. Ges. f. Wissensch. 1874.

Nach Lösung der Ligatur war die Lymphmenge am geringsten und nahm erst allmählich wieder zu. Auch diese Beobachtung ist eine Bestätigung unserer Ansicht über den Antheil des Gewebes an der Lymphbildung. Zur Zeit der Lösung der Ligatur war die Störung der Elasticität des Gewebes am schwersten, mit der Wiederherstellung der Circulation begann die Erholung desselben, die Leistungsfähigkeit wurde damit wieder eine zunehmende, die Lymphmenge wurde eine vermehrte.

Figur 3.



Unterhautbindegewebe, ödematös, mit Celloidin injicirt und mit Nigrosin behandelt.

Die *mikroskopische Untersuchung* von Geweben und Gewebslücken im Zustande des Stauungsödems ergab Resultate, welche dem bisherigen im Wesentlichen conform waren.

Am Kaninchenohr wurden, mit Freilassung der Hauptarterie, die Venen aseptisch abgebunden und, nachdem sich nach ca. 36 Stunden ein genügendes Oedem eingestellt, das Unterhautzellgewebe mit gefärbtem Celloidin eingespritzt. Es bedurfte hierzu eines ziemlich beträchtlichen Druckes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nun, dass weder die Form der Spalten, noch das Aussehen der Fasern erheblich verändert waren. Nur waren die Lücken erheblich, um das Dreifache und mehr vergrössert, gegenüber den Lücken im normalen Bindegewebe; die Form dagegen, spindelförmig, rautenförmig, viereckig u. s. f., war nicht wesentlich anders. Die Bindegewebsfasern erschienen, selbst nach Nigrosinbehandlung, ungemein zart und fein, zarter als normal, wie übermässig gedehnt. Eine auffällige Veränderung derselben, wie wir sie z. B. bei der entzündlichen Schwellung kennen lernen werden, war nirgends zu finden. Aus diesem mikroskopischen Befund ergibt sich somit eine mikroskopisch kaum nachweisbare Läsion der Fasern, welche wir nicht wohl anders als eine Störung der physikalischen Beschaffenheit, eine Verminderung der elastischen Eigenschaften auffassen können, denn nur aus einer solchen lässt sich die Vergrösserung der Gewebsspalten erklären. — In diesen Oedempräparaten zeigten sich zahlreiche formlose Häufchen, vermuthlich durch Gerinnung der massenhaften Oedemflüssigkeit unter Einwirkung des Alkohols entstanden. (S. die Abbildung.)

VIERTES CAPITEL.

Die physikalische Beschaffenheit der Gewebe und die Entzündung.

Bei den erwähnten Aenderungen des Kreislaufes hat das Gewebe mehr die zweite Rolle gespielt. Bei arterieller und venöser Hyperämie lagen die bedingenden Ursachen in Aenderungen des Blutz- und -abflusses. Auch beim Oedem war die ursprüngliche Schädlichkeit in die Blutbewegung zu verlegen. Es wurde ungenügende Ernährung von Gefässwand und Gewebe beim marantischen Oedem beschuldigt und beim Stauungsödem die Ueberdehnung des Gewebes durch zu hohe Blut- und Gewebsspannung als erste bedingende Ursache angesehen.

Anders liegen die Verhältnisse bei einer weiteren Circulationsänderung, die viel häufiger als diese und von ungleich grösserer practischer Wichtigkeit ist, bei der *Entzündung*.

Eine Aufzählung, Vergleichung und Kritisirung der zahlreichen bei der Entzündung beobachteten Erscheinungen, der über das Wesen der Entzündung aufgestellten Theorien, liegt dieser Arbeit durchaus fern. Sie beabsichtigt nur diejenigen Aenderungen, welche bei der Entzündung in den physikalischen Eigenschaften der Gewebe und in der Spannung der Gewebssäfte sich einstellen, zu untersuchen. Es soll erforscht werden, wie dieselben auf die Strömung des Blutes innerhalb der Gefässe und die Bewegung der Gewebssäfte einwirken, in wie weit diese Aenderungen die bekannten Entzündungserscheinungen ganz oder theilweise auf ein-

fache Weise zu erklären vermögen. Zur Erleichterung des Verständnisses erscheint es zweckmässig, die Resultate, wie sie am Schlusse des Abschnittes gewonnen sind, hier kurz vorauszunehmen und mit wenigen Worten klar zu legen.

Die im Folgenden mitzutheilenden Untersuchungen führten zu folgender Ansicht: *Bei der Entzündung sind durch die Einwirkung der Entzündungserreger hervorgerufene (primäre) Schädigungen der Gewebszellen und auch der Gefässwand vorhanden. Diese Schädigungen, die man wohl am zweckmässigsten den Absterbevorgängen zuzählt, machen sich unter anderem geltend als Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Gewebe, namentlich der Festigkeit und der Elasticität, dieselbe wird verringert und eine unvollkommene. Diese physikalischen Alterationen der Gewebe und Gefässwände sind im Stande, gerade diejenigen Aenderungen der örtlichen Circulation und Lymphbewegung zu veranlassen, welche wir bei der Entzündung beobachten.*

Es stellte sich damit die Aufgabe, die physikalischen Eigenschaften entzündeter Gewebe zu untersuchen.

Die Entzündungserreger und ihre Einwirkung auf die physikalischen Eigenschaften der Gewebe.

Ich schicke der Mittheilung dieser Versuche eine kurze Besprechung derjenigen Momente voraus, die wir als Entzündungsreize, oder besser *Entzündungserreger* kennen. Es soll dabei ausschliesslich berücksichtigt werden die *Einwirkung, welche dieselben auf die physikalische Constitution der Gewebe ausüben.*

Indem ich bei der Besprechung der Entzündung mit der Untersuchung des „Entzündungsreizes“ beginne, folge ich einem Rathe Virchow's.

In Virchow's Cellularpathologie 1871, S. 474 ist zu lesen:

„Dasjenige, von dem, wie ich glaube, ausgegangen werden muss bei der Betrachtung der Entzündung, der Punkt, in dem ich auch die Aufstellung von Broussais und Andral für am meisten berechtigt halte, ist der Begriff des Reizes. Wir können uns keine Entzündung denken ohne Entzündungsreiz und es fragt sich zunächst, in welcher Weise man sich diesen Reiz vorzustellen habe.“

Die Wirkungen, welche die Entzündungserreger auf die Gewebsbestandtheile ausüben, lassen sich, so verschieden sie auch sind und scheinen mögen, doch unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenfassen. Es ist nicht etwa die der „Reizung“ ein Ausdruck, mit dem bei nicht contractilen Geweben sich überhaupt keine klare Vorstellung verknüpfen lässt. Allen Stoffen, welche wir als entzündungserregend kennen, ist gemeinsam eine schädigende bis gänzlich zerstörende Wirkung auf die Gewebe. Chemische und thermische Einflüsse, mechanische Einwirkungen, unbelebte und belebte Entzündungserreger, alle sind geeignet, die Lebensvorgänge der Zelle zu beeinträchtigen, im schlimmsten Fall gänzlich zu vernichten. Dies lehrt die tägliche Beobachtung der Erscheinungen ausserhalb des Körpers und im Organismus.

Die *Wärme* erzeugt Wärmestarre, schliesslich Coagulation; auf dem Objecttisch können wir dies studiren und die Erfahrung am Krankenbett zeigt uns dasselbe. Die Verbrennung zeigt uns in schweren Fällen totale Nekrose, es ist nicht anzunehmen, dass bei Verbrennungen leichteren Grades die Störung im Wesentlichen eine specifisch verschiedene ist, sie kann nur eine graduell verschiedene sein, im Stadium der Röthung, der Blasenbildung und der Nekrose. Die Schädigung, welche hier eine bleibende, das Leben der Zelle vernichtende war, ist dort eine noch ausgleichbare Beeinträchtigung des Zelllebens gewesen, entsprechend der Stärke der thermischen Einwirkung, zwischen deren Intensität und der Schwere der Zellstörung genaue constante Beziehungen stets nachzuweisen sind. Auch nach einer Verbrennung ersten Grades zeigt die folgende vermehrte Epithelabstossung, dass zahlreiche Zellen einem früheren rascheren Untergang anheimgefallen sind.

Ganz dieselbe Reihe von Erscheinungen von mässiger, wieder ausgleichbarer Störung bis zum unabwendbaren Untergang der Zellen zeigt die Einwirkung der Kälte.

Aehnliches lässt sich bei Veränderungen des Wassergehaltes u. s. w. der Gewebe beobachten.

Auch in dem classischen Cohnheim'schen Entzündungsversuch am Mesenterium fehlen sichtbare Alterationen nicht. Die Quellung der Epithelien, die Trübung des Gewebes, die Lockerung des Zusammenhanges fehlen nie. Sie ziehen allerdings neben den

glänzenden Erscheinungen an den Blutgefässen nicht so sehr die Aufmerksamkeit auf sich.¹⁾

Von der Wirkung chemischer Agentien auf das lebende Protoplasma wissen wir dasselbe. Sie beeinträchtigen in niedriger Concentration die Aeusserungen des Lebens der Zelle, in genügender Concentration folgt ihrer Einwirkung Coagulation und Nekrose.

Mechanische Einflüsse sind nicht von anderen Folgen begleitet. Bei grosser Gewalt erfolgt der Tod der verletzten Theile und bei weniger heftig einwirkenden Verletzungen fehlen nicht die Schwellung, das Oedem, die Blasenbildung u. s. f., die uns beweisen, dass eine Störung der normalen Lebensthätigkeit stattgefunden hat.

Auch bei den belebten Entzündungserregern mangelt es nicht an Beweisen, dass sie das Leben der Zellen, mit denen sie in Contact kommen, beeinträchtigen, vernichten. Das Erysipel, welches in seinen schweren Formen umfangreiche Gangrän macht, wird auch in seinen niederen Graden die Zellen nicht intact lassen. Ebenso ist es bei der Gangrène foudroyante, dem Milzbrand, dem Hospitalbrand u. s. f., schon der Name sagt, welche Folgen gewöhnlich diese äusseren Einflüsse auf die Gewebe haben.

Diese Auffassung der Wirkung der Entzündungserreger, als primär die Integrität der Gewebe bedrohend, beruht nicht etwa bloss auf theoretischem Raisonement. Die mikroskopische Beobachtung bringt jederzeit genug Belege dafür. Mag man ein Gewebe untersuchen, das von Aetzung, mechanischen Einflüssen oder Verbrühung u. s. f. betroffen wurde, stets findet man an den Gewebszellen diejenigen Veränderungen, die man als degenerative auffasst. Es lassen sich alle Zeichen des Zerfalles der Zellen erkennen, Trübung, Formanomalien, Umbildung in Körnchenzellen, Auflösung zu Detritushaufen, geändertes Verhalten gegen die Annahme von Farbstoffen, sowohl an den bindegewebigen Theilen der Gewebe, als an den eigentlichen „specifischen“ Gewebszellen.

Dieselbe Ansicht findet z. B. auch in den Publikationen von Cohnheim und Weigert gebührende Vertretung. In Weigert's „Entzündung“ in Eulenburg's Realencyclopädie ist die Auffas-

1) Vgl. z. B. hierzu Ziegler, Handbuch der pathol. Anatomie. I, 1. S. 126 und 131.

sung, dass bei jeder Entzündung eine Gewebsläsion sich finde, sehr anziehend durchgeführt. Ich war, ehe Weigert's Veröffentlichung darauf hinwies, zu ähnlichen Ansichten gelangt, ohne sie mit einer so reichen Erfahrung und so scharfen mikroskopischen Beobachtung stützen zu können. Die dort mitgetheilten Anschauungen entsprechen in der That den Erfahrungen in der Praxis und am Mikroskopirtisch vollkommen.

Weigert bringt auch die Entstehung der Entzündung mit dieser Gewebsstörung in innigem Zusammenhang. Er fasst die Aetiologie derselben, die Entzündungsreize, ganz in der angegebenen Weise auf. Es bedarf nur noch eines Schrittes, beide in directen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Und dieser ist gegeben für den, welcher die in den ersten Capiteln ausgeführten Wechselbeziehungen und Wechselwirkungen zwischen örtlicher Blutströmung, Gewebsspannung und Gewebsbeschaffenheit kennt und berücksichtigt. So lange man die Gewebe nicht als einen wichtigen Factor der Capillarströmung anerkennt, wird man diese Schädigung der Gewebe nur als eine zufällige Begleiterscheinung der Entzündung betrachten, und ihr nicht die wichtige ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Entzündung beilegen, die ihr gebührt.

In ähnlicher Weise, wie Weigert die Störungen der Gewebszellen bei der Entzündung hervorhebt, hat auch Klebs in seiner Abhandlung „Ueber die Schussverletzungen“ betont, dass man überall, wo die infectiösen Stoffe sich Bahn brechen, die Zeichen der Gewebsauflösung wahrnehme.¹⁾

Bei einer grossen Anzahl von Entzündungsprocessen zeigen sich die Erscheinungen von Tod und Zerfall normaler Gewebsbestandtheile in durchaus unverkennbarer Weise; ich erinnere nur an die bekannten Käseherde der tuberculösen Entzündungen u. s. f.

Dass den Entzündungserregern eine den Bestand der Zellen schädigende Einwirkung eigen ist, lässt sich nicht bezweifeln. Die

1) Vgl. auch Ziegler, Handbuch der patholog. Anatomie. I. Aufl. Bd. I. S. 130. „Die entzündlichen Vorgänge an den Geweben“ und Kassowitz, die Phosphorbehandlung der Rhachitis, Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXIII, der als Ursache der Entzündung eine molekuläre Störung annimmt, und zahlreiche Andere.

sicher vorhandenen chemischen Alterationen der Gewebe lassen wir, so wichtig sie sein mögen, als unseren Betrachtungen fremd, ausser Acht. Ebenso wenig aber können die Entzündungserreger die physikalischen Eigenschaften intact lassen. Sie müssen leiden.

Ihre Festigkeit mag dabei vielleicht weniger Schaden nehmen, als ihre Elasticität, namentlich ihre rückwirkende Elasticität. Es ist bekannt, dass todte Gewebe eine geringere Elasticität besitzen, als lebende und gesunde. Ein verbrühter Muskel ist so gut wie nicht mehr elastisch, die Elasticität ist eine geringere geworden und weniger vollkommen. Er ist leichter dehnbar und vermag nicht mehr sofort zu seiner normalen Form zurückzukehren. Es liegt nahe, dass äussere Einwirkungen, welche bald den Tod der Theile, in geringerer Intensität dagegen Entzündung der Gewebe bedingen, nicht specifisch verschiedene, nur graduell zu unterscheidende Aenderungen in den physikalischen Eigenschaften der Gewebe setzen. Die Coagulation, die Umwandlung der Gewebszellen in Körnchenzellen, in Detritushaufen, muss die physikalischen Eigenschaften der betreffenden Gewebszellen und zwar ungünstig beeinflussen. Wenn ein Ferment, eine Säure eine Zelle unter dem Mikroskop auflösen, zu einer weichen Masse zerfliessen, oder sie zu einer kleinen Kugel zusammenschrumpfen lässt, wird die Wirkung auch im Organismus keine andere sein, sie wird gerade so ihre Constitution, ihren physikalischen Charakter ändern, sie zu einem matschen Brei umwandeln, oder in einen verschrumpften harten und doch unelastischen Körper metamorphosiren.¹⁾

Versuche über die Einwirkung der als Entzündungserreger bekannten Agentien auf die physikalischen Eigenschaften der Gewebe.

Die Veränderung der physikalischen Eigenschaften der Gewebe durch Stoffe, die entzündungserregend zu wirken pflegen, suchte ich zunächst kennen zu lernen, indem ich diese Agentien ausserhalb des Organismus auf frische normale Gewebe einwirken liess.

¹⁾ Ziegler (l. c. S. 55) z. B. weist — als Wirkung der Verbrennung — Zellveränderungen, die schliesslich zur völligen Verflüssigung derselben führen können, nach.

Dass die *Fäulniss* die Consistenz der Gewebe verringert, sie zu einem weichen Brei umwandelt, ist bekannt.

Wie *chemische Agentien* auf Festigkeit und Elasticität einwirken, zeigt folgende Beobachtung.

Aus dem Diaphragma werden zwei möglichst gleiche Muskelstückchen nebeneinander herausgenommen. 20 mm breit, 2 mm dick, 30 mm lang. — Das eine (II.) wird vorher 10 Minuten lang in eine 2% wässrige Lösung von Cyanquecksilber gelegt.

I.			II (geätzt).		
Ohne Belastung 30 mm			Ohne Belastung 30 mm		
1 g	=	30 =	1 g	=	32,5 =
2 =	=	31 =	2 =	=	35 =
5 =	=	32 =	5 =	=	35,5 =
10 =	=	33 =	10 =	=	38—39 mm
			(15 =	=	40—41 =)
20 =	=	34,5—35 mm	20 =	=	41 mm
40 =	=	36,5—37 =	40 =	=	42 =
50 =	=	37 mm	50 =	=	42,5 =
100 =	=	38—39 mm	100 =	=	44 =
150 =	=	40 mm	150 =	=	45—45,5 mm
200 =	=	42—42,5 mm	200 =	=	46 mm
zieht sich nach Aufhören der Belastung auf seine ursprüngliche Länge zurück.			geht nur auf 34 mm zurück nach dem Aufhören der Belastung.		
Elasticitätsmodulus 0,08.			Elasticitätsmodulus 0,106.		

Versuche über den Einfluss verschiedener Wärmegrade auf die Elasticität der Muskelsubstanz.

Ein Stück Muskel, allerdings erst 20 Stunden post mortem der Leiche entnommen, bot bei 16° R. Zimmertemperatur folgende Verhältnisse. — 50 mm lang, 20 mm breit, 7 mm dick.

Ohne Belastung 35 mm			40 g Belastung 38—38,5 mm		
1 g	=	35,2—35,5 mm	50 =	=	38,5—39 =
2 =	=	35,5 mm	60 =	=	39 mm
4 =	=	36 mm	80 =	=	39,5—40 mm
5 =	=	36—36,5 mm	100 =	=	40 mm
10 =	=	36,5—37 =	150 =	=	41 =
20 =	=	37—37,2 =	200 =	=	42 =
30 =	=	37,5 mm			

Nach der Entlastung zog sich das Stück erst langsam auf 37 mm zurück, ein Beweis, dass die Elasticität durch das Zusammenwirken beginnender Fäulniss und Belastung schon etwas gelitten.

Elasticitätscoefficient 0,14.

Dasselbe in 0,6% Kochsalzlösung von 40° R. = 50° C. 5 Minuten gebracht.

Ohne Belastung 35 mm			40 g Belastung 38,5 mm		
2 g	=	36	=	=	39 mm
4	=	36,5	=	=	40
5	=	37	=	=	40,5
10	=	37—37,2	=	=	41,5
20	=	37,5—38	=	=	42
30	=	38	=	=	43

Nach der Entlastung 38,0.

Elastizitätscoefficient 0,16.

Das Aussehen des Stückes war fast unverändert.

60° R. = 75° C. 5 Minuten.

Deutliche Schrumpfung; das Stück sieht wie gekocht aus. —
Querschnitt 8 : 21 mm.

Ohne Belastung 30 mm			40 g Belastung 33 mm		
1 g	=	31	=	=	34
2	=	30	=	=	34,2
4	=	31,2	=	=	35
5	=	31,2	=	=	35
10	=	32	=	=	36
20	=	32,5	=	=	37

Nach der Entlastung 34 mm.

Elastizitätscoefficient 0,19 mm.

80° R = 100° C. — Querschnitt 9 : 22 mm:

Ohne Belastung 24 mm			40 g Belastung 24,5 mm		
1 g	=	24	=	=	25
5	=	24	=	=	26
10	=	24	=	=	27
20	=	24,5	=	=	28

Elastizitätscoefficient 0,119.

Bei völliger Verbrühung, 100° C., welche jede Lebensfähigkeit der Gewebe aufhebt, ist die Elasticität eine höhere; bei der Einwirkung mässiger Hitzegrade dagegen, 50—70°, wie sie für Verbrennung zweiten Grades mit folgender starker Entzündung in Frage kommen, ist die Dehnbarkeit des Gewebes eine grössere als normal.

Wie hohe Temperaturgrade die Dehnbarkeit organischer Gewebe ändern, möge auch noch folgende Beobachtung zeigen.

An zwei amputirten Hundebeinen wurden die Aa. femorales mit einem Manometer in Verbindung gebracht, in welchem defibrinirtes Hundeblut unter einem Druck von 600 mm (Blut) enthalten war. Nachdem die Durchströmung begonnen, wurden die Weichtheile auf dem Knochen mit elastischer Schlinge abgeschnürt, die Schlinge lag beiderseits etwas oberhalb des Knies. — Vor der Durchströmung betrug der Umfang an einer genau ringsum markirten Stelle (a und b) 93 und 94 mm, nach der Durchströmung beiderseits 96 mm, bei 750 mm 97 und 98. Jetzt wurde das eine Bein mit 97 mm Umfang 5 Minuten in 70° Wasser eingetaucht, das andere in solches von Zimmertemperatur. Letzteres zeigte eine Umfangszunahme durch Imbibition von 1—2 mm, auf 98—99; das erstere aber nahm im Verlauf von 1/2 Stunde auf 107 mm zu. Beide Beine communicirten mit demselben Manometer, standen unter gleichem Druck. Es war also die Dehnbarkeit eine andere geworden.

Diese Versuche erweisen, wie schon an sich zu erwarten stand, dass die Dehnbarkeit normaler Gewebe durch Einwirkung der Agentien, die wir als entzündungserregend kennen, eine erhöhte und die Elasticität eine unvollkommene wird.

Die physikalischen Aenderungen entzündeter Gewebe. Versuche. Verminderung des Masses und der Vollkommenheit der Elasticität.

Wir wenden uns nun zu den *Untersuchungen der physikalischen Eigenschaften entzündeter Theile*.

Dass die Festigkeit und Elasticität entzündeter Gewebe, namentlich acut entzündeter Gewebe eine andere, geringere ist, als die der normalen, ist eine alte, alltägliche Erfahrung des ausübenden Arztes.

Der tastende Finger fühlt, ohne Hülfe des Gesichtes, die Grenzen acuter Hautentzündungen, und selbst tiefer liegende, z. B. fungöse Herde verrathen sich durch ihre veränderte Resistenz. In einem normal bleibenden Gewebe, bei einer aseptischen Heilung, bleibt die Spannung der Nähte ungeändert; entzündete Gewebe durchschneidet selbst die mässig gespannte Naht in kurzer Zeit. Ein gesundes Gewebe wird von dem scharfen Löffel des Chirurgen nicht angegriffen; chronisch entzündliche scharrt Löffel und Finger ohne Mühe aus.

Punctirt man ein durch chronische Entzündung ausgedehntes Kniegelenk, so lässt sich ein Druck von kaum 10—15 cm Flüssigkeit beobachten. Derselbe Druck lässt ein normales Gelenk, selbst in der Leiche, fast unverändert.

Die entzündliche Schwellung ist dasjenige Symptom der Entzündung, das man selbst dann fast nie vermisst, wenn alle andern Zeichen derselben fehlen, wenn keine Röthung, Hitze und Schmerzhaftigkeit vorhanden ist. Sie ist häufig das einzige Zeichen der Entzündung, z. B. bei chronischer Gelenkentzündung u. s. f., und auch dasjenige, welches uns, selbst allein vorhanden, zur Diagnose genügt, auf welches wir, vielleicht unbewusst, den grössten Werth legen. Dieses Symptom ist überhaupt nur möglich durch einen Verlust der Gewebe an Festigkeit und Elasticität.

Die entzündliche Schwellung übertrifft die Schwellung durch Hyperämie weit; sie ist häufig so stark, wie selbst Drücke, die das Herz nie leisten kann, die Gewebe nicht zu dehnen vermögen. Um einen normalen Oberschenkel zu einer solchen Anschwellung zu bringen, wie z. B. bei einem Erysipel oder einer Phlegmone, bedürfte es eines Druckes, der im Körper nicht erzeugt werden kann. Das Zustandekommen einer so beträchtlichen Schwellung ist also durchaus nicht anders möglich, als durch eine grössere Nachgiebigkeit der Gewebe. Sie müssen durch denselben Druck stärker gedehnt werden können, als unter normalen Bedingungen.

Dasselbe gilt vom entzündlichen Oedem.

Entzündung und Oedem finden sich ungemein häufig zusammen. Nach den im dritten Capitel mitgetheilten Auseinandersetzungen bedeutet Oedem stets eine Aenderung der physikalischen Eigenschaften der Gewebe, und somit ist das entzündliche Oedem wieder ein directer Beweis, dass auch bei der Entzündung unter anderem eine solche physikalische Veränderung der Gewebe sich findet, wie wir sie beim Oedem kennen gelernt haben.

Wie häufig diagnosticiren wir Entzündungen geringen Grades aus dem „entzündlichen Oedem“. Wie oft ist uns diese leichte Störung oberflächlicher Gewebsschichten das einzige Zeichen der continuirlich damit zusammenhängenden schwereren Affection tieferer Gewebsschichten.

Auch bei der Beobachtung der Entzündung am Froschmesen-

terium muss sich, wenn man die enorme Gefässdilatation sich entwickeln sieht, der Gedanke aufdrängen — sie ist nur möglich, wenn die Gewebe nachgiebiger geworden sind.

Die entzündliche Schwellung, das entzündliche Oedem ist somit an sich schon ein durchaus stringenter Beweis der erhöhten Dehnbarkeit der Gewebe.

Nach dem Ablauf einer Entzündung, nach einem Erysipel z. B. finden wir die Haut gefaltet. Wie oft beobachten wir nach der Eröffnung von Abscessen die Bildung von Buchten, Höhlen u. s. f. Haut und Weichtheile sind nicht im Stande, sich einer raschen Abschwellung, einer raschen Verminderung des Volums sofort anzupassen.

Diese Beobachtungen sind Beweise, dass die Elasticität entzündeter Theile eine unvollkommene geworden ist.

Die Schwellung, oder richtiger gesagt, die tastbare Aenderung der physikalischen Eigenschaften ist die constanteste Theilerscheinung der Entzündung, constanter als z. B. die Hyperämie. Eine Reihe häufig gebrauchter medicinischer Ausdrücke weist auf diese Aenderung in der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe hin. Wie oft ist die „teigige Schwellung“ das einzige Zeichen, das uns auf tieferliegende Processe hinführt? Wie häufig haben wir Gelegenheit, bei acut entzündlichen Processen, z. B. dem acuten Glottisödem, die rasch sich entwickelnde enorme Schlaffheit der Gewebe zu beobachten; wie direct deutet die acute Schwellung der Conjunctiva, der Lider, des Präputiums, der Labien, auf die verminderte Festigkeit dieser Gewebe? Wie häufig vermögen wir, selbst am Knochen, bei Entzündungen die Veränderung seiner Consistenz zu sehen.¹⁾ Wo sonst am normalen Knochen kaum Meissel und Säge zum Ziele führten, vermag man mit einfachem Messer den Knochen zu trennen und zurecht zu schneiden, ohne Mühe und Gewalt.

1) Der vermehrte Blut- und Lymphzufluss bei der Entzündung ist es sicher nicht, der die Consistenz der Gewebe vermindert. Sonst müsste sich dasselbe bei arteriellen Hyperämien auch einstellen, wo bekanntlich eher das Gegentheil der Fall ist. Diese Consistenzänderung kann also nur die Folge der Einwirkung des Entzündungserregers sein.

Die Brüchigkeit entzündeter Gefässwände ist aus der vorantiseptischen Zeit als Ursache der Nachblutungen den Chirurgen in übelster Erinnerung.

Zu ganz denselben Anschauungen, wie sie hier aus der klinischen Beobachtung erschlossen wurden, dass die Elasticität entzündeter Theile eine verminderte und eine unvollkommene ist, führte die directe experimentelle Prüfung.

Experimentelle Untersuchungen über die physikalischen Eigenschaften entzündeter Gewebe.

64jähriger Mann. Frostgangrän der Zehen und des Mittelfusses. — Auf dem Fussrücken Entzündung bereits etwas im Abnehmen. — 4 Stunden post mortem.

Ein Stück entzündeter Haut vom Fussrücken — in situ 50 mm lang, 20 mm breit, 1000 qmm Grundfläche — bot nach der Entfernung noch eine Grösse von $45 : 19 \text{ mm} = 855 \text{ qmm}$. Ein nicht entzündetes Stück vom Unterschenkel, etwas über dem Fussgelenk, gleichfalls in situ $50 : 20 \text{ mm}$, war nach der Entfernung aus dem Zusammenhang mit den übrigen Theilen nur noch 40 mm lang, 18 mm breit, entsprach also einem Flächenraum von nur 720 qmm. — Ein Beweis erhöhter Elasticität des nicht entzündeten Stückes gegenüber dem entzündeten. Umgekehrt war der Defect, welcher bei der Entfernung des gesunden Hautstückes entstanden war, $55 : 25 \text{ mm} = 1375 \text{ qmm}$; und der bei dem entzündeten nur $50 : 21 \text{ mm} = 1050 \text{ qmm}$. — Ein Beweis für die starke elastische Retraction gesunder gegen die geringe entzündeter. Dieselbe Erscheinung, das geringe Klaffen von Incisionen oder Excisionen in entzündeten Theilen war mir schon oft aufgefallen.

Beachtenswerth ist das Verhalten, welches die beiden Stücke dehnenden Gewichten gegenüber zeigten.

Das normale Stück.			Das entzündete Stück.		
Ohne Belastung 35 mm			Ohne Belastung 35 mm		
1 g	=	35,2—35,5 mm	1 g	=	36 "
2 "	=	35,5—36 mm	2 "	=	37,5 "
5 "	=	37 mm	5 "	=	40 "
10 "	=	37,5—38 mm	10 "	=	41 "
20 "	=	38,5—39 "	20 "	=	41,5 "
50 "	=	39 mm	50 "	=	42 "
75 "	=	40 "	75 "	=	42 "
100 "	=	40,5 "	100 "	=	42 "

Das normale Stück.	Das entzündete Stück.
150 g Belastung 41 mm	150 g Belastung 42,5 mm
200 „ „ 41—41,5 mm	200 „ „ 43 „
Dehnung durch 200 g 6,5 mm auf 35 mm = 18,5%.	Dehnung durch 200 g 8 mm auf 35 mm = 23%.
Elasticitätscoefficient bei 35 mm Länge, 2 mm Dicke, 18 mm Breite für 200 g Belastung = 0,027.	Elasticitätscoefficient bei 35 mm Länge, 2 mm Dicke, 19 mm Breite für 200 g Belastung = 0,043.

Der Unterschied in der Dehnbarkeit mag für grössere Gewichte 100—200 g weniger stark ausfallen. Ungleich mehr ist zu beachten, wie viel stärker das entzündete Gewebe durch kleine Gewichte sich dehnen lässt, als das normale. — In Procenten ausgedrückt ist die Dehnung von 1—50 g folgende:

Das normale Stück.	Das entzündete Stück.
1 g Belastung 0,6 Proc.	1 g Belastung 2,9 Proc.
2 „ „ 1,48 „	2 „ „ 7,3 „
5 „ „ 5,7 „	5 „ „ 14,3 „
10 „ „ 7,3—8 Proc.	10 „ „ 17,4 „
20 „ „ 10 Proc.	20 „ „ 18,2 „
50 „ „ 11,4 „	50 „ „ 20 „

Das entzündete Stück wurde schon durch eine Belastung von 5 g stärker gedehnt, als das normale durch 50 g. Bei stärkerer Belastung begannen die Werthe sich wieder zu nähern.

Es ist im höchsten Grade der Beachtung werth, dass entzündete Gewebe sich durch so kleine Gewichte, so geringe Drücke so stark dehnen lassen. Daneben liess sich an dem entzündeten Hautstück auch eine gewisse Unvollkommenheit der Elasticität beobachten. Nachdem die Belastung auf 200 g gesteigert war, zog sich dasselbe nicht mehr auf die anfängliche Länge von 35 mm zusammen, sondern blieb auf 36,5 mm stehen.

Noch deutlicher waren diese Verhältnisse ausgesprochen am subcutanen Zellgewebe in der Kniegegend eines 24jährigen Tuberculosen. Amputation wegen Gonitis fungosa. — Bestimmung der Elasticität eines Stückes entzündlich infiltrirten Zellgewebes in der Umgebung des Kniegelenkes.

Länge des bestimmten Stückes 40 mm, Dicke 2,5 mm, Breite 15 mm.		
Ohne Belastung	40 mm	10 g Belastung 43,5—44 mm
1 g „	41 „	20 „ „ 45 mm
2 „ „	42 „	30 „ „ 45,5 „
4 „ „	42,5 „	40 „ „ 45,8 „
5 „ „	43 „	50 „ „ 46 „

60 g Belastung	46,2—46,5 mm	100 g Belastung	48,5—49 mm
80 „	47,5 mm	150 „	51 mm
70 „	46,8—47 mm	200 „	53 „

Verlängerung durch 200 g um 32,5%.

Auch bei einem anderen Stück subcutanen Zellgewebes, welches allerdings einer etwas ödematösen Stelle entnommen war, zeigte sich eine beträchtliche Dehnbarkeit. Was jedoch an dem entzündeten Stück besonders auffiel, war die Unvollkommenheit der Elasticität. — Nachdem es ca. 5 Minuten der Dehnung durch 200 g ausgesetzt war, verkürzte es sich nur noch auf 46 mm bei einer ursprünglichen Länge von 40 mm. Es war also dauernde Verlängerung eingetreten. — Der Elasticitätsmodulus betrug 0,052, für das nicht entzündete (etwas ödematöse) Gewebe 0,049.

Stück Unterhautzellgewebe (etwas ödematös).

Länge 25 mm, Dicke 1,5 mm, Breite 15 mm.

Ohne Belastung	25 mm	30 g Belastung	32 mm
1 g	26 „	40 „	33 „
2 „	28 „	50 „	33,5 „
3 „	28,5 „	70 „	34,5 „
4 „	29 „	80 „	35 „
5 „	29,5 „	100 „	35,2 „
10 „	30 „	150 „	35,5 „
20 „	30,5 „	200 „	36 „

Dehnung durch 200 g um 44%.

Länge nach dem Versuch 25,5 mm, also geringer Verlust an Vollkommenheit der Elasticität.

Elasticitätsmass 0,049.

Die grosse Dehnbarkeit, die Unvollkommenheit der Elasticität beweist ferner das Verhalten eines Stückes *heilenden Wundrandes* von einer grossen Granulationsfläche vom Unterschenkel nach Erysipelas cruris gangraenosum, 4 Stunden nach der Amputatio femoris.

Länge des bestimmten Stückes 30 mm, Dicke 3,5, Breite 19 mm.

Ohne Belastung 30 mm

1 g	30 „
2 „	30,5 „
3 „	31 „
4 „	31,2 „
5 „	32 „
10 „	32,8—33,1 mm
15 „	33,5 mm
20 „	34,5 „ nachdem die Belast. 2 Min. angehalten 35 mm
30 „	35,5—36 mm

40 g	Belastung	36,5—37, nach 2 Min.	37,2, ohne Belastung	34 mm
50	„	37,5—38, „ 2 „	38,5—39	mm
70	„	39,5—40, „ 2 „	40,2	mm
80	„	40,5—41, ohne Belastung	37,5	mm
100	„	43,5 mm.	Versuch kann nicht fortgesetzt werden.	

Dehnung durch 100 g 45%.

Dabei starke Unvollkommenheit der Elasticität (von 30 mm auf 37,5 mm dauernd gedehnt). Bei jeder Belastung zeigt sich eine deutliche Nachwirkung, d. h. dasselbe Gewicht dehnt bei längerer Wirkung noch sichtbar nach.

Elasticitätsmass für 100 g 0,475 (also ungewöhnliche Dehnbarkeit).

Diese physikalische Veränderung entzündeter Gewebe wurde auch durch Injectionsversuche mit Celloidin bestätigt. Es gelang hier nicht, grosse Injectionsbeulen von gleichmässiger Form zu erhalten, wie in normalem Bindegewebe, sondern bald sehr unregelmässige, z. B. bei subcutaner Injection von Terpentinöl, bald nur ganz kleine, erbsengrosse Flecke, bei Entzündung durch Einreibung von Crotonöl. Die nöthigen elastischen Eigenschaften des Gewebes, welche die Injectionsflüssigkeit vom Ort der Injection in die umgebenden Gewebe weiter führen, fehlten somit.

Aus demselben Grunde ist auch die Lymphgefässinjection auf weite Strecken nur am frischen Gewebe möglich, im längere Zeit abgestorbenen erhält man nur örtliche Extravasate.

Mikroskopische Untersuchung entzündeter Gewebe.

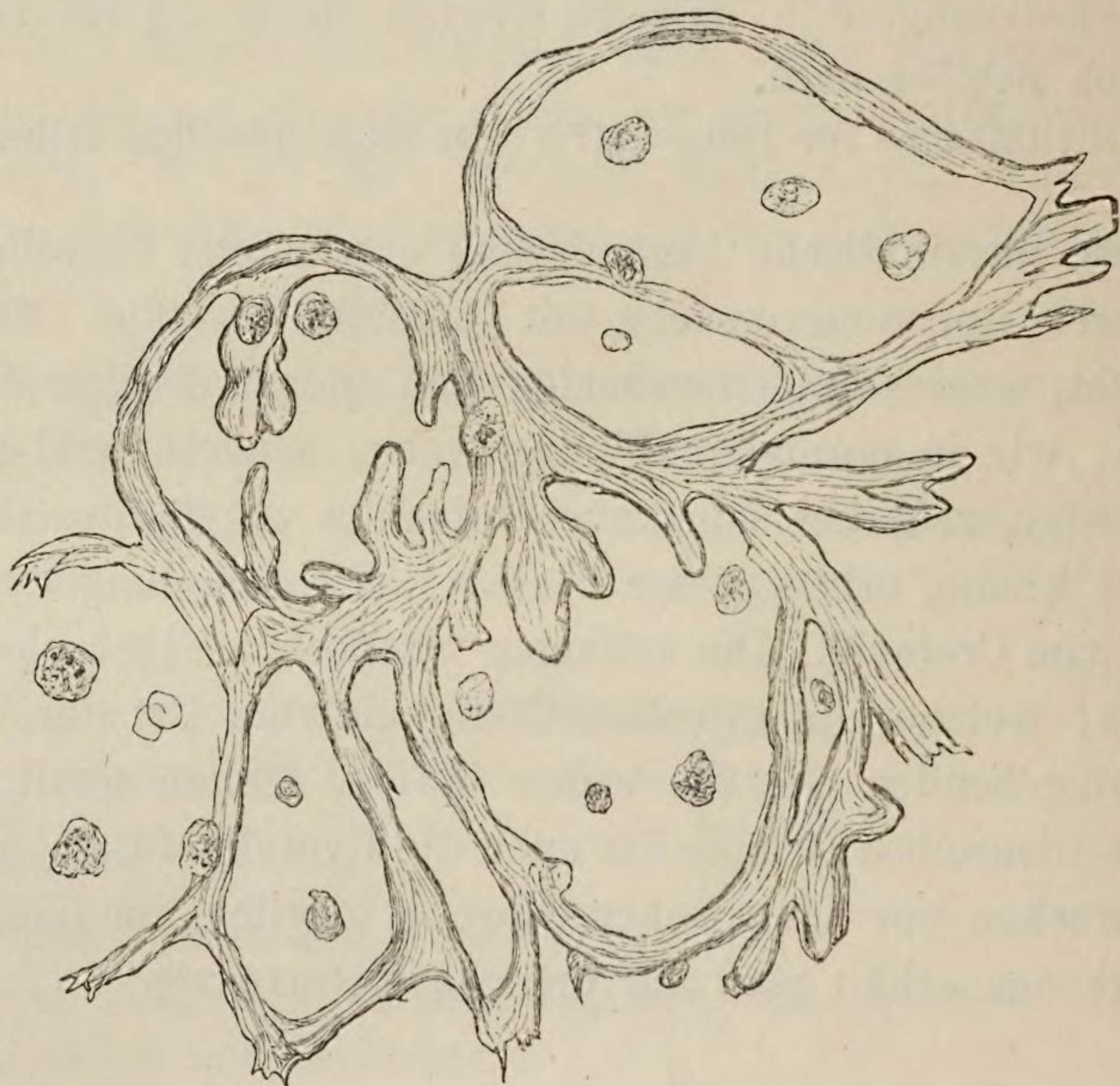
Auch die *mikroskopische Untersuchung* entzündeter und mit gefärbtem Celloidin eingespritzter Gewebe bestätigte diese Annahmen. Die Entzündung wurde durch Terpentineinspritzung erzeugt. Die Celloidinjection ging schon bei leichtem Druck vor sich, es bildeten sich jedoch nur flache, unregelmässige Injectionsbeulen. Die Behandlung war im Uebrigen dieselbe. Die Schnitte aus dem Unterhautzellgewebe des Kaninchens boten nun viel Charakteristisches.

Zunächst in der Form der Bindegewebsräume. Dieselben waren, trotz des geringen Injectionsdruckes, fast alle kugelig, d. h. auf dem Durchschnitt kreisförmig, im Gegensatz zu der eckigen Begrenzung in der Norm und bei Stauungsödem. Diese

Veränderung der Form ist ein Beweis erhöhter Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit der Gewebe.

Doch auch die Bindegewebsfasern zeigten sich erheblich verändert, sie erschienen verdickt zum Vier- und Sechsfachen der Norm, plump, kolbig aufgetrieben, stellenweise wie abgerissen, in

Figur 4.



Unterhautbindegewebe, entzündet, mit Celloidin injicirt und mit Nigrosin behandelt.

einige unregelmässige Ausläufer endend. Entschiedene Zeichen der Degeneration.

Dazwischen lagen, namentlich an den Kreuzungsstellen der Fasern, zahlreiche weisse Blutzellen; stellenweise fanden sich auch Haufen von Detritus, dessen Herkunft nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen war.

Untersuchungen über die Spannung der Gewebssäfte bei der Entzündung.

Für die Kenntniss der physikalischen Bedingungen der Entzündung ist neben dem Verhalten des Gewebes wichtig das der

Gewebssäfte. Die Spannung der Parenchymsäfte ist erhöht, wie die tägliche Erfahrung und die directe Messung zeigen.

Die Spannung der Gewebsflüssigkeit im Unterhautzellgewebe des Rückens eines Kaninchens, etwas unter Mittelgrösse, betrug 45—50 mm Kochsalzlösung. Auf der anderen Seite der Wirbelseite, an correspondirender Stelle, war durch mehrmalige Einspritzung von je 1 g Ol. tereb. rectifi. eine Entzündung mässigen Grades — Röthung und Schwellung — ohne Tendenz zur Eiterung erzeugt worden. Hier betrug die Spannung 90—100 mm Kochsalzlösung.

Ueber die Spannung in abgesackten entzündlichen Flüssigkeiten, Abscessen stehen mir nur wenige, zudem nicht absolut genaue Bestimmungen zu Gebote.

In einem sehr alten Psoasabscess herrschte, wie ich bei der Punction mit dem Troicart beobachtete, ein Druck von 4—5 cm Eiter. In einem anderen, mit sehr dünnem Eiter 18—20 cm. In einer Vorderarmphlegmone ca. 3 cm Eiter.

Hydrocelen zeigten Drücke — 300 mm Flüssigkeit.

Ueber die Drücke in Pleura- und Peritonealexsudaten besitzen wir ziemlich zahlreiche Bestimmungen. Sehr genaue Beobachtungen über Spannung in Transsudaten, zum Theil entzündlicher Beschaffenheit, verdanken wir Quincke.¹⁾ Er fand für Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle einen Durchschnittsdruck von 25 mm Hg, also ziemlich weit über der Norm, mit respiratorischer Schwankung von ca. 2 mm Hg (vgl. S. 52). Er betont hierbei zugleich den ungünstigen Einfluss, den diese Belastung der Aussenwand der Capillarwand auf die Circulation haben musste. In der Pleurahöhle herrschte ein Druck von 0—26 mm Hg; 10 mm Hg im Durchschnitt. Bei alten Exsudaten herrscht nach seiner Ansicht ein verhältnissmässig niedriger Druck; zwischen eitrigen und serösen Ergüssen fand er keinen besonderen Unterschied; er macht die Geschwindigkeit der Exsudation und die Verdickung der Pleura für die Höhe des Druckes verantwortlich. Je rascher die Exsudation, um so schwerer vermuthlich die Störung des Gewebes und der Gefässwand. Je stärker die Auswanderung von weissen Blutzellen, je dicker die Wand des Blutgefässes hierdurch

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878. Bd. XXI. S. 453 ff.

wird ¹⁾, je grösser die Wandstärke, um so schwerer vermag sich der Blutdruck auf die Umgebung fortzupflanzen, um so niedriger die Spannung. In gleicher Weise müssen dichte Fibrinschichten wirken.

Bei Hydrorrhachis fand sich (vergl. S. 7) eine Spannung von 4 mm (11 wöchentliches Kind) und 12 mm (4 Monate alt). Bei Hydrocephalus acutus 30—40 mm Hg, in einem zweiten Fall 24 mm Hg und in einem dritten 9,5 und 12,5 mm Hg; jedenfalls sehr hohe Werthe gegenüber der Norm.

Bei Empyem des Nierenbeckens war eine Spannung von 34 mm Hg = 46 cm Flüssigkeit nachzuweisen. Hofm o k l ²⁾ hat bei pleuritischen Ergüssen fast immer einen Anfangsdruck von + 8 bis 14 mm Hg gefunden, also jedenfalls eine Steigerung des Pleura-druckes gegen die Norm. Aehnliche Resultate erhielt Schreiber.³⁾

Nicht ohne einen gewissen Einfluss auf die Spannung des entzündlichen Exsudats scheint auch dessen physikalische Beschaffenheit zu sein, und zwar beobachtet man im Allgemeinen eine um so geringere Spannung, je consistenter und je mehr mit körperlichen Bestandtheilen dasselbe gemengt ist. Das Exsudat der Hydrocele, der dünne Eiter tuberculöser Congestionsabscesse stehen oft unter einem Druck von fast 1 m, die dicken Abscesse, z. B. bei gewissen gangränösen Phlegmonen zeigen nur eine Spannung von wenigen Centimetern und die käsigen Massen gewisser tuberculöser (und syphilitischer) Entzündungen zeigen gar keine Spannung.

Aus diesen Bestimmungen scheint hervorzugehen, dass der Druck in Transsudaten und entzündlichen Ergüssen niedriger ist, als der Blutdruck. Ob derselbe, wie an und für sich anzunehmen, nur fortgeleitet ist vom Blutdruck, oder ob es noch anderweitige Quellen für den Druck in Entzündungsherden gibt, ist natürlich damit ebenso unentschieden, wie die Frage nach der Herkunft der Entzündungshitze.

1) Vgl. die Verdickungen der Wände der Blutgefässe und Capillaren, welche in jedem Falle länger dauernder Entzündung sich mikroskopisch nachweisen lassen.

2) Hofm o k l, Ueber operative Behandlung der serösen und eitrigen Ergüsse der Pleurahöhle. Wiener Klinik, Heft X. Oct. 1883.

3) Archiv für exp. Pathologie XIV.

Die entzündliche Veränderung der Gewebselasticität in ihrer Rückwirkung auf die örtliche Circulation.

Wir haben uns nun eingehender mit der Frage zu beschäftigen, in welcher Weise diese Veränderungen der physikalischen Eigenschaften, wie wir sie bei entzündeten und durch Entzündungserreger alterirten Geweben kennen gelernt, auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung zurückwirken müssen. Wir werden dabei zu untersuchen haben, inwieweit die bekannten circulatorischen Erscheinungen der Entzündung auf diesem physikalischen Wege sich erklären lassen.

Die Veränderung der physikalischen Eigenschaften der Gewebe und der Gefäßwände, die Verminderung ihres Elasticitätsmasses und die Unvollkommenheit der Elasticität muss die örtliche Circulation in zweierlei Weise beeinflussen.

Sie wirkt als Verminderung des Widerstandes, und durch die Unvollkommenheit der Elasticität der Gewebe wird die Verwerthung der lebendigen Kraft des strömenden Blutes eine andere, weniger productive. Ein Theil derselben geht im unelastischen Stoss verloren, ein anderer Theil wird, durch die gleichfalls weniger elastische Capillarwand hindurch, auf die Umgebung des Gefäßes übertragen und geht so für die Bewegung des Blutes innerhalb der Gefäße verloren.

Die entzündlichen Circulationsstörungen sind somit aufzufassen als eine Störung des normalen elastischen Gleichgewichtes zwischen Blutdruck und Gewebsspannung, bedingt durch eine Aenderung der elastischen Eigenschaften der Gewebe (und der Gefäßwand).

Die Verminderung des Masses der Elasticität macht sich als Widerstandsverminderung geltend und diese wirkt als Begünstigung und Beschleunigung der örtlichen Circulation.

Wir haben gesehen, dass dem Blutdruck D das Gleichgewicht hält die Elasticität der Capillarwand E und des Gewebes E' . $D = E + E'$, das Verhältniss von $E + E'$ zu D ist bestimmend für die Weite des Capillarlumens. Nun ist E' , die Elasticität des Gewebes und wohl auch E , die Elasticität der Capillarwand durch die Entzündungserreger kleiner geworden. Also ist jetzt $D > E + E'$. Die Folge ist eine Erweiterung der Capillaren

und damit eine beträchtliche Steigerung der Stromgeschwindigkeit; selbst Capillaren, welche bisher durch den Druck des gesunden Gewebes fast verschlossen, vielleicht nur für Plasma durchgängig waren, erweitern sich und lassen Blutströme durch.

In gleicher Weise macht sich die besprochene Aenderung der Gewebe und Gefässwände als Begünstigung der Lymphbildung und Lymphbewegung geltend. Wir fanden für die Lymphbildung wichtig das Verhältniss von $D : E + E'$. Ist $D > E + E'$ geworden, so wird auch mehr Lymphe übertreten.

Durch die gleichfalls weniger elastische Capillarwand E kann von D dem Blutdruck eine stärkere Spannung auf die Gewebs-säfte übertragen werden (s. S. 77). D' wird wachsen und damit steht der Lymphbewegung eine erhöhte Triebkraft zur Verfügung. Die in grösserer Menge abgesonderte Lymphe wird auch in grösserer Menge fortgeschafft. (Vgl. Lassar in Virchow's Arch., Bd. 63.) Ob die höhere Concentration der Lymphe bei Entzündung bedingt ist von einer einseitigen Steigerung des Druckes, ist nicht zu erweisen, so lange die Anschauungen über die Bedingungen der Ei-weissfiltration sich so diametral entgegenstehen, wie die von Runeberg und Gottwalt — Hoppe-Seyler. An und für sich würden die Beobachtungen über die Concentration der Entzündungs-lymphe sich leichter den Runeberg'schen Anschauungen anfügen lassen. Denn D , der Blutdruck ist gleich geblieben, aber D' , die Spannung der Gewebsflüssigkeit ist vermehrt. Die Druckunterschiede sind eher geringer geworden. Da jedoch die Filtrationsmembran E zweifellos geändert ist, liegen die Bedingungen nicht einfach genug, um einen Schluss daraus ziehen zu können.

Diese entzündliche Hyperämie ist fundamental verschieden von der arteriellen. Auch letztere ist bedingt durch das Verhältniss $D > E + E'$. In der arteriellen Hyperämie ist das normale, die Weite der Capillaren bedingende Verhältniss $D : E + E'$ verschoben durch Zunahme von D , hier durch Abnahme von $E + E'$.

Bei der arteriellen Hyperämie eine Gefässerweiterung, erzwungen durch erhöhten Blutdruck bei erhöhtem Gewebswiderstand; bei der entzündlichen eine Gefässerweiterung bei gleichbleibendem Blutdruck unter Verminderung des Widerstandes im Gewebe (und Capillaren).

Ein Analogon findet diese entzündliche Hyperämie in der Beschleunigung des Fliessens in der absterbenden Niere. (Vgl. S. 36 in Mosso's Versuch.)

Die entzündliche Hyperämie und Steigerung des Lymphstromes beruht somit auf örtlicher Widerstandsverminderung und zwar wesentlich des dem Blutstrom ausserhalb der Gefässe, in der Gewebselasticität sich entgegensetzenden Widerstandes.

An Stelle der unverständlichen alten Formel, welche die Entstehung der entzündlichen Hyperämie erklären sollte — „ubi stimulus, ibi affluxus“ — tritt die einfache physikalische Thatsache, dass in einem System communicirender Röhren örtlich verminderter Druck örtlich vermehrten Zufluss zur Folge hat. Vgl. hierüber auch das über den Blutstrom im thätigen Muskel u. s. w. Gesagte, S. 37.

Dass bei arterieller und entzündlicher Hyperämie das Verhalten des Gewebes es ist, welches die Verschiedenheit der Erscheinungen bedingt, geht noch aus einer andern Erwägung hervor. In beiden Fällen ist der Blutdruck erhöht, in der arteriellen Hyperämie stets, in der entzündlichen wenigstens bisweilen. Dort wird man kaum je eine Anomalie des Gewebes bemerken, trotz des erhöhten Druckes kommt es zu keinen Gewebsstörungen (fluxionäres Oedem?), hier kommt es zur Schwellung, zum Oedem, zur Blasenbildung, Nekrose u. s. f., eben weil hier durch die Einwirkung des Entzündungserregers eine primäre Gewebsalteration vorliegt, von welcher dort keine Rede sein kann.

Die Beeinträchtigung der Elasticität der Gewebe und die Unvollkommenheit derselben muss auch stromverlangsamend wirken.

Wir haben S. 33 gesehen, dass das elastisch gespannte Gewebe als eine Art zweiter elastischer Gefässwand für die Capillarcirculation wirkt. Diese nimmt den Stoss des Blutdrucks auf und wirft ihn — nach den Gesetzen des elastischen Stosses — als elastische Spannung wieder auf den Gefässinhalt zurück und erhält somit dem strömenden Blut seine lebendige Kraft. Eine durchaus deckende Analogie bietet hierfür die Bedeutung der Tunica media grosser Gefässe für die Strömung in diesen. Wird das Gewebe nun weniger und unvollkommen elastisch, so resultiren hieraus dieselben schweren Folgen für die capillare Blut-

strömung, wie wir solche als Folge der gleichen Veränderung bei grossen Arterien längst kennen — beim Atherom.

Durch die Verminderung der Vollkommenheit der Elasticität wird zunächst — wie beim unelastischen Stoss — eine beständige Einbusse an lebendiger Kraft bedingt, indem ein Theil derselben sich zwecklos zu Wärme umsetzt und nur ein Bruchtheil als elastische Spannung zur Verfügung bleibt.

Es ist somit bei der Entzündung die *normale elastische Rückwirkung seitens Gewebe und Gefässwand gestört*, welche für die Strömung des Blutes innerhalb der kleinen Gefässe, Capillaren u. s. w. von ebenso grosser, fundamentaler Wichtigkeit ist, wie die normale elastische Beschaffenheit der Media grosser Gefässe. Vom Blutdrucke D wird E' die Spannung des Gewebes auf diese übertragen, das vollkommen elastische Gewebe drückt aber, wie wir gesehen, wieder mit E' auf das Blutgefäss zurück und erhält ihm so seine Spannung.

Erleidet nun E' eine Einbusse durch Unvollkommenheit der Elasticität, so wird nur noch $E' - x$ zurückgegeben; es entsteht ein beständiges Deficit an lebendiger Kraft und damit ist für den Blutstrom ein verlangsamendes Moment gegeben.

Aehnlich erschöpft sich schliesslich die Herzkraft bei Atherom der Arterien, wo bei jedem Herzschlag in dem unelastischen Stoss gegen die atheromatöse Aorta u. s. w. ein Theil der lebendigen Kraft verloren geht. Die mangelhafte Spannungsübertragung seitens der veränderten Aorta und grösseren Arterien auf das strömende Blut ist als ein stromverlangsamendes Moment längst bekannt.

In der Unvollkommenheit der Elasticität des Gewebes ist ein Moment gegeben, welches stromverlangsamend wirkt.

Es kommt jedoch noch ein anderes Moment hinzu. In der Entzündung hat E' , die Elasticität des Gewebes, und E , die Elasticität der Gefässwand gelitten. Sie beide waren es, welche in normalen Verhältnissen den Blutdruck hinderten, sich als Spannung auf die Umgebung des Gefässes fortzusetzen und damit denselben für die Bewegung des Blutes in den Gefässen erhielten. Ist nun E und E' kleiner geworden, so fällt gewissermassen eine Schranke zwischen Blutgefäss und Gewebe. Die Spannung des Blutes kann sich in erhöhtem Masse auf die Gewebe fortpflanzen

und geht hierdurch der Bewegung des Blutes in den Gefäßen verloren. Wir wissen, dass die Spannung der Gewebssäfte in der Entzündung erhöht ist, D' gewachsen ist — dies ist nur möglich durch eine Einbusse an lebendiger Kraft, des strömenden Bluts.

In der normalen Circulation geht von der Spannung des Bluts ein bestimmter Theil durch die Capillarwand auf die umgebende Gewebsflüssigkeit über. Ist nun die Gefässwand nachgiebiger geworden, welche normal ca. $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ des Blutdrucks trägt, so geht mehr von der Spannung des Inhalts auf die Umgebung über. Die Circulation im Gefäss selbst ist dadurch geschädigt, es hat eine Einbusse an lebendiger Kraft stattgefunden zu Ungunsten des Gefässinhalts, zu Gunsten der Umgebung.

Wie schon bemerkt, ist die Schranke zwischen Blutgefäss und Gewebe, die Capillarwand, wenn nicht niedergebrochen, so doch weniger stark und damit ein Uebergang der lebendigen Kraft des Bluts auf die Gewebssäfte erleichtert. Hierin ist ein verlangsamendes Moment für den Blutstrom gegeben.

Bei der Entzündung ist demzufolge eine tiefgreifende Störung des elastischen Gleichgewichts zwischen Blutspannung einerseits und elastischer Rückwirkung von Gefässwand und Gewebe andererseits gesetzt und die entzündliche Stromverlangsamung beruht somit theils auf der Unvollkommenheit der Elasticität der Gefässwand und des Gewebes, welche eine beständige Einbusse an lebendiger Kraft bedingt, theils — durch dieselbe Ursache bedingt — in vermehrter Uebertragung von Spannung auf die umgebenden Gewebssäfte und Gewebe und dadurch gesetzter Verminderung der lebendigen Kraft des strömenden Bluts.

Der Uebergang aus dem ersten Stadium der Entzündung — der Strombeschleunigung — in das zweite — die Stromverlangsamung, der für alle übrigen Theorien der Entzündung, namentlich die chemische, so schwer zu vermitteln war — ist so von selbst gegeben. Je nach dem Grade der Störung muss das eine oder das andere eintreten. In leichteren Fällen tritt namentlich die Widerstandsverminderung hervor, in Fällen schwerer Schädigung des Gewebes — starker Unvollkommenheit der Elasticität der Gefässwand und des Gewebes — treten rasch die Erscheinungen gestörter elastischer Rückwirkung seitens des Ge-

webes und damit die Verlangsamung, in schlimmsten Fällen die Stase ein.

Die *Gefahr eines Eintritts der Stase* ist bei der Entzündung *doppelt nahe* gelegt. Die Verminderung des Widerstands in den Geweben hatte eine colossale Dilatation der Capillaren zur nothwendigen Folge gehabt. Manche Capillaren sind aufs Doppelte erweitert, andere, die normal kaum zu erkennen waren, sind strotzend gefüllt. Einer Vergrösserung des Durchmessers aufs Doppelte entspricht eine Vermehrung der Lichtung aufs Vierfache, der Durchströmungsmenge aufs Sechzehnfache. Es ist somit zweifellos, dass die Menge des durchströmenden Blutes eine unverhältnissmässig erhöhte ist gegen die Norm in einem entzündeten Gewebe. Der allgemeine Blutdruck ist nicht erhöht; die Kraft ist die gleiche geblieben, die Last gewachsen. Nun würde, nach dem S. 81 Gesagten, vielleicht die Verminderung des Widerstands die Zunahme der Last compensiren. Doch bleibt die Kraft nicht dieselbe; durch ihre Uebertragung auf die Umgebung geht ein grosser Theil verloren, so wird sie schliesslich insufficient, die Bewegung kommt zum Stehen, indem Last und Kraft gleich geworden, jene durch Zunahme, diese durch Abnahme. Dabei kann im ganzen Entzündungsherd, in Blut und Gewebe, eine gleiche, noch verhältnissmässig hohe Spannung bestehen. Vermindert man die Last z. B. durch eine locale Blutentziehung an den abführenden Venen, so kann die Bewegung wieder in Gang kommen, eine alte Erfahrung der Praxis.

An einem bestimmten Punkte stehen der Capillarströmung entgegen der Widerstand innerhalb der Gefässbahn — w , der Widerstand der Wand — w' und der Widerstand der Umgebung — w'' . Nehmen wir nun an, w und w' seien gleich geblieben, w'' habe sich vermindert, so muss eine stärkere Strömung als bisher in der Richtung w'' d. h. ins Gewebe erfolgen, in diesem Fall natürlich nur Plasma und weisse Blutkörperchen, da die rothen die Gefässwand nicht passiren. Wird nun w'' sehr klein, im Verhältniss zu w , wird auch der Widerstand der Wand w' kleiner, so kann ein Moment eintreten, wo der grösste Theil der Flüssigkeit nach dem Gewebe hin abfliesst und im Gefäss selbst starke Verlangsamung, selbst Stase eintritt. Dieser Zustand kann um so leichter eintreten,

als mit der Erweiterung der Gefässbahn die zu bewegendende Last zugenommen hat. Die Kraft dagegen hat keinen Zuwachs erlitten, im Gegentheil eine Abnahme, durch die vermehrte Uebertragung auf die Umgebung. So kann schliesslich die bewegendende Kraft D , der Blutdruck, gleich werden $= w$, dem Widerstand innerhalb der Capillarität und damit hat das Strömen innerhalb der Blutgefässe ein Ende.

In einem System communicirender Röhren fiesse die Flüssigkeit gewöhnlich ab durch das Rohr a . Wird nun plötzlich ein mächtiges Nebenrohr b eröffnet, so wird die Ausflussmenge aus a sofort vermindert werden. Ist b sehr viel weiter als a , so kann die Ausflussmenge aus a schliesslich eine recht unbedeutende gegenüber b werden.

Völlig analog der entzündlichen Hyperämie ist *die entzündliche Schwellung* und sind beide als ein Process aufzufassen, wie natürlich, da das Volumen der Gewebe und seine Schwankungen in gleicher Weise abhängig sind vom Blutdruck, wie die Capillarlichtung. Die Elasticität des Gewebes ist vermindert, durch die gleichfalls geänderte Capillarwand wird eine vermehrte Spannung auf das dehnbarere Gewebe übertragen. Die Folge ist eine mächtige Dehnung.

Die entzündliche Schwellung ist, wie die entzündliche Hyperämie, principiell verschieden von der hyperämischen Schwellung. Letztere entsteht bei normaler Elasticität des Gewebes durch erhöhten Blutdruck; jene bei unverändertem Blutdruck durch die Verminderung der Gewebselasticität. Die entzündliche Schwellung erreicht bekanntlich Grade, wie man sie nie bei der hyperämischen beobachtet, gerade wie auch die entzündliche Capillardilatation viel beträchtlicher ist, als die bei arterieller Hyperämie.

Im Vorausgehenden ist besonders die Verminderung der Elasticität der Gewebe, die sich durch directe Untersuchung nachweisen liess, als Ursache der Entzündung betont. Doch soll dies nicht etwa die Meinung erwecken, als ob die sicher vorhandene gleichartige Störung der Gefässwand deshalb zu unterschätzen wäre. Auf dem Wege directer Messung lässt sich dieselbe allerdings nicht nachweisen, sie ist aber mit grösster Sicherheit zu erschliessen. Denn ohne eine Minderung der Elasticität der Ge-

fässwand wäre eine so enorme Dilatation der Capillaren, wie wir sie bei der Entzündung beobachten, nicht möglich. Ebenso ist eine so beträchtliche Uebertragung von Spannung vom Blutdruck durch die Capillarwand hindurch nicht möglich ohne eine physikalische Störung derselben.

Es ist also eine gleichartige, wenngleich nicht gleichgradige Störung beider, der Gefässwand und des Gewebes, anzunehmen.

Für eine correcte Auffassung, ob die entzündlichen Veränderungen mehr auf Alteration der Gefässwand oder des Gewebes beruhen, ist es wohl nicht ohne Interesse sich zu erinnern, wie und wo für gewöhnlich die Entzündungserreger ihre Wirkung entfalten.

In den meisten Fällen, wo eine Entzündung entsteht, ist das Gewebe das zuerst und vorwiegend betroffene und nicht die Blutgefässe. Die Verbrennung trifft erst die verschiedenen Schichten des Epithels, ehe sie die Capillaren erreicht. Ebenso ist es mit der Aetzung. Auch parenchymatöse Einspritzungen z. B. von Sublimat werden zum überwiegenden Theil in die Gewebsmaschen abgesetzt. Das Erysipel wandert in die Gewebs- und Lymphspalten. Die meisten Entzündungserreger manifestiren ihren Gang durch die Betheiligung der Lymphbahnen. Wenn wir das Mesenterium auf dem Objectisch ausbreiten, sind es die Endothel- und Gewebszellen, welche dem schädigenden Einfluss der äusseren Luft zuerst ausgesetzt sind. Wenn wir eine Cornea ätzen, sind es die Corneazellen, welche die Schädigung allein erreicht.

Die Annahme, dass in den meisten Fällen die Capillarzellen und die Blutgefässe erst in zweiter Linie und nach dem Gewebe von den Entzündungserregern in Mitleidenschaft gezogen werden, wird so zu einer sehr wahrscheinlichen gemacht. Gerade die Blutgefässe sind aber für eine rasche Ausgleichung wieder am meisten begünstigt. Sind doch die Bedingungen eines regen Stoffaustausches, einer raschen Verdünnung und Entfernung des schädigenden Stoffes, einer schnellen Zufuhr neuen Ernährungsmaterials hier weitaus die günstigsten. So sehen wir Arterien und Venen durch Eiterherde unversehrt hindurch ziehen als einzige Reste des zu Grunde gegangenen Gewebes. Bei grossen gangränösen Erysipelen des Unterschenkels sah ich oft die Venen unversehrt er-

halten, wo Haut, Unterhautzellgewebe, Fascie, alles ringsum und unter ihnen verloren gegangen war. Dass die Gefässe, namentlich die grösseren für die Entwicklung der Entzündung sogar einen direct ungünstigen Boden bieten, zeigt auch z. B. eine Beobachtung Cohnheim's.¹⁾ Brachte er äusserst infectiöse Emboli in die Ohrarterie von Kaninchen, so dauerte es bis $1\frac{1}{2}$ Tag, ehe die Zeichen von Entzündung sich einstellten. Im Gewebe bedarf es hierzu nur weniger Stunden.

Mit all dem soll die Entstehung einer Entzündung durch primäre Alteration der Gefässwand nicht abgeleugnet werden. Es kann ja auch die Schädlichkeit, allerdings wohl seltener, mit dem Blutstrom gebracht und zunächst das Capillarendothel davon getroffen werden. Auch so ist die Möglichkeit einer Störung des Gleichgewichtes zwischen Blutspannung einerseits, Capillar- und Gewebselasticität andererseits natürlich gegeben, indem die Gleichung $D = E + E'$ auch durch eine Aenderung von E gestört werden kann in $D > E - x + E'$. Nur wird man in den meisten Fällen die Entzündung mehr als eine vorwiegende Störung des Gewebes ansehen, denn dieses wird meist von der Schädlichkeit zuerst getroffen und besitzt weniger günstige Ausgleichsbedingungen wie das Blutgefäss.

Wenn ich somit den Schwerpunkt der Entzündung wieder mehr in das Gewebe verlege, die Erkrankung der Gefässwand als die secundäre und weniger wichtige betrachte, so ist damit bis zu einem gewissen Grade wieder eine Rückkehr zu früheren Anschauungen gegeben. Virchow z. B. (Cellularpathologie) ist geneigt, die Grundlage der Entzündung in Aenderungen der Gewebszellen zu suchen, welche sie „in die Lage setzen, aus der Nachbarschaft, sei es ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil, eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen, aufzusaugen und je nach Umständen umzusetzen u. s. f.“

Nach dem Vorausgehenden ist für die Pathogenese der Entzündung das physikalische Moment mehr in den Vordergrund zu stellen, als es bisher geschehen. Der Gedanke, die Erscheinungen derselben lediglich vom physikalischen Standpunkt aus zu erklären,

1) Cohnheim, Die embolischen Processe.

liegt mir dabei fern. Es sind diese physikalischen Auffassungen mehr nur als Supplement der chemischen Hypothese zu betrachten, die wir Cohnheim verdanken, dessen bahnbrechende Untersuchungen über Entzündung nur dadurch gestützt und weiter ausgebaut werden sollen.

Mit der Correctur dieser Arbeit beschäftigt, bekam ich die Mittheilung von Elias Metschnikoff zu Gesicht: „Ueber die pathologische Bedeutung der intracellulären Verdauung“, Fortschritte der Medicin 1884, Nr. 17. Aeusserst interessant waren mir die Aeusserungen desselben über Entzündungserscheinungen, Leucocytenanhäufungen auf äussere Reize, bei Thieren ohne differencirtes Nerven- und Gefässsystem. Diese Beobachtungen erweisen die Möglichkeit einer „Entzündung“ ohne Nerven und Gefässe, die ja schon durch Beobachtungen an der Cornea wahrscheinlich gemacht war, allein als eine Lebensäusserung der Gewebe. Die weiteren Aeusserungen Metschnikoff's erscheinen etwas weitgehend und werden vom Verfasser selbst als hypothetisch bezeichnet. Ihm ist die Entzündung „ein Kampf der Phagocyten — verdauender Leucocyten — gegen local angesammelte Reizstoffe“. Wie diese Phagocyten, welche die Entzündungsreize verschlingen und verdauen, nach dem Ort der Reizung gelangen, ist ihm auch nicht ganz klar. Die angegebenen physikalischen Verhältnisse, die Gleichgewichtsstörungen in Flüssigkeiten, welche einen vermehrten Zufluss nach der Stelle geringster elastischer Spannung bedingen, erklären dies sehr einfach. Diesem Strom folgen auch die Leucocyten, ob activ oder passiv, dies zu entscheiden, ist hier nicht der Ort. Vielleicht geben ihnen die Druckdifferenzen nur die Direction, nach welcher sie wandern; sie werden nicht hingeschleppt, sondern nur hingeschoben.

Die Auffassung der Entzündung als einer Störung des elastischen Gleichgewichtes der im Körper circulirenden Flüssigkeiten lässt sich auch für gefässlose Theile festhalten. Auch hier, z. B. an der Cornea, wird durch die Einwirkung des Entzündungserregers eine Stelle vermindelter elastischer Spannung des Gewebes gesetzt und damit das vermehrte Zuströmen von Flüssigkeit und weissen Blutzellen — selbst in der überlebenden Cornea — eingeleitet.

Manchem mag vielleicht Oedem und Entzündung nicht genügend auseinandergehalten erscheinen, wenn für beide eine Alteration der Elasticität angenommen wird. In der That haben beide Vorgänge ungemein viel Verwandtes und manche klinische Erscheinungen, namentlich gewisse acute Oedeme, Scharlachödeme z. B., Urticariaeruptionen, werden von den einen den Entzündungen zugezählt, von anderen als Oedeme angesprochen. Im concreten Fall ist es ja geradezu unmöglich, eine sichere Unterscheidung zu treffen.

Dass doch beide Processe, wenigstens in ihren ausgeprägten Formen, wesentlich verschiedene sind, zeigt vor allem der mikroskopische Befund. Beim Oedem kaum sichtbare Veränderungen des Gewebes, bei der Entzündung schwerste degenerative Vorgänge. Dies weist darauf hin, dass bei der Entzündung die Gewebsstörung doch von schwererwiegender Bedeutung ist, als beim Oedem, bei dem sich Gewebs- und Gefässänderungen vielleicht mehr parallel laufen und im Ganzen geringfügiger sind.

Schliesslich mag ja der Unterschied zwischen beiden auf einem anderen, als dem physikalischen Gebiet zu suchen sein, vielleicht in gewissen chemischen Differenzen.

Es ist im Vorausgehenden versucht worden, die Entzündung in strengen ursächlichen Zusammenhang mit der *Degeneration* oder richtiger der Schädigung bis Vernichtung der Gewebselemente zu bringen. Als ihre Folge, veranlasst durch das innige Zusammenhängen von Blutströmung und Gewebsbeschaffenheit, das scharfe Bedingtsein des einen durchs andere treten dann die bekannten circulatorischen Veränderungen der Entzündung ein — als eine Störung des labilen Gleichgewichtes zwischen Gewebe- und Blutströmung.

Diese Auffassung wird, an den verschiedenartigsten Entzündungsarten geprüft, der Prüfung Stich halten können und sie besitzt den Vorzug der Einfachheit.

Namentlich in einer Hinsicht. Sie verwischt den Unterschied zwischen Degeneration und Entzündung noch mehr, als bisher geschehen. Wohl kann derselbe für einzelne Arten der Degeneration, z. B. die fettige, die schleimige u. s. f., mit Recht festgehalten werden; für andere, z. B. gewisse Rückenmarksaffectionen, ist es in der That oft reine Wortklauberei, ob einfache Degeneration oder

entzündliche, wo man auf einem mikroskopischen Schnitt bald diese, auf dem nächsten die andere findet.

Die Ursache in der Differenz der äusseren Erscheinung liegt im physikalischen Verhalten, namentlich in der Veränderung der Elasticität. Für den Blutstrom resp. die ihm nöthige elastische Rückwirkung seitens der die Gefässe umgebenden Gewebe, mag es in der That gleichbedeutend sein, ob eine Zelle mit normalem Protoplasma, einem Schleimklumpen oder einem Tropfen flüssigen Fettes erfüllt ist; in beiden Fällen sind normale elastische Verhältnisse gegeben, nicht aber bei einem Zerfall in Körnchenhaufen u. s. f.; hier muss das normale elastische Gleichgewicht zwischen Blut- und Gewebsspannung gestört sein und damit müssen die deutlichen Erscheinungen der Entzündung hervortreten.

So findet man denn auch bei vielen Atrophien und Degenerationen, z. B. von Muskeln bei Rückenmarksaffectionen, Nervendurchschneidungen, Neuriten u. s. f., die Zeichen der Atrophie und der Entzündung bunt durcheinander gemischt; die Fasern sind verschmälert, zerfallen, getrübt, dazwischen zahlreiche Wanderzellen, Kernwucherungen u. s. f., kurz, die Grenzen zwischen degenerativen und „chronisch entzündlichen“ Zuständen sind kaum zu ziehen. Auch hier liegt es nahe, dieselbe Gleichgewichtsstörung zwischen Blutspannung und Gewebsspannung anzunehmen, wie bei der Entzündung, nur vielleicht langsamer entstehend und weniger hochgradig.

Wo durch die Art des gebildeten Umwandlungsproductes die elastische Rückwirkung seitens des Gewebes nicht gestört ist, brauchen auch keine entzündlichen Erscheinungen die Degeneration zu begleiten, z. B. bei der fettigen, colloïden oder schleimigen Entartung.¹⁾

Die Ausgänge der Entzündung.

Zu einer genauen Kenntniss der physikalischen Vorgänge bei der Entzündung sei noch kurz auf die *Ausgänge* derselben hingewiesen.

1) Die Annahme, dass durch Entzündung, d. h. die bekannten Circulationsänderungen ein Gewebe degenerirt, scheint mir kaum haltbar. Die regressiven Metamorphosen, die wir beobachten, sind lediglich auf die Wirkung

In ihren niederen Graden ist die Entzündung als ein reparatorischer Vorgang aufzufassen. Namentlich die entzündliche Hyperämie erscheint geeignet, die durch den Entzündungserreger gesetzten Störungen der Gewebe auszugleichen. Die Verminderung der Widerstände ermöglicht einen rascheren Zu- und Durchfluss von Blut. Derselbe muss zunächst der Gefässwand zu Gute kommen. Noch wichtiger ist die entzündliche Hyperämie für die Restitution der Gewebe. Je mehr Spannung auf die Gewebe und Gewebssäfte übertragen wird, um so reger die Bewegungsvorgänge im Gewebe, um so reichlicher die Durchtränkung desselben mit Parenchymflüssigkeit, desto lebhafter die Lymphbewegung. Eine so lebhafte Lymphströmung wie sie die Entzündung bietet, muss wie eine kräftige Drainage des Gewebes wirken. Ebenso ist die reichliche Auswanderung weisser Blutzellen wohl gleichfalls ein für die Entfernung der Entzündungserreger und Wiederherstellung der Gewebe wichtiger Vorgang.

Den durch die Entzündungserreger geschädigten Zellen wird reichliche Ernährungsflüssigkeit zugeführt, geeignet, die Reorganisation des Gewebes zu ermöglichen. Schädliche und Schlackenstoffe werden abgeschwemmt. Auf diesem Wege werden die Entzündungserreger, zum Theil wenigstens, aus dem Gewebe entfernt. An eingeführten Farbstoffen, Zinnober u. s. w., können wir dies direct beobachten. Die Pigmentirung der Lymphdrüsen nach Blutergüssen zeigt uns den Weg, auf welchem der Blutfarbstoff aus den Geweben entfernt wird. Noch deutlicher beweist uns dies die Lymphangitis und Lymphadenitis, welche sich der (septischen) Infection der peripheren Gewebe anschliesst. Die heilende Wirkung acuter Entzündungen, z. B. des Erysipels, bei fungösen und lupösen Processen, bei Sarkom u. s. w., beruht zum Theil hierauf; ebenso die Wirkung der Jodinjectionen und Jodbepinselungen.

Die entzündliche Hyperämie findet, wie bemerkt, ihr vollständig *deckendes Analogon* in den Verhältnissen, welche Mosso an der künstlich durchströmten Niere beobachtet hat. Die Niere,

des Entzündungserregers zu beziehen. Die Ausdrücke, z. B. entzündlich erweicht, verhärtet u. a. m., sind auch als incorrect anzusehen, als nicht der Entzündungsvorgang als Ursache dieser Veränderung anzusehen ist, sondern die Einwirkung des Entzündungserregers.

deren Circulation längere Zeit unterbrochen war, in der nothwendigerweise Absterbevorgänge sich zu entwickeln anfangen, bietet dem durchströmenden Blut verminderten Widerstand so lange, bis sie wieder ihre normale Beschaffenheit erlangt hat. Hat sie sich erholt, so steigt auch der Widerstand wieder und sie dämmt die Blutströmung in die früheren Grenzen zurück. Genau so bei der entzündlichen Hyperämie. Mit der rascheren Durchströmung mit Blut, mit der reichlicheren Durchtränkung mit Gewebssäften gewinnt das geschädigte Gewebe Gelegenheit zur Erholung. Mit der Wiedererlangung normaler Elasticität und Festigkeit bietet es dem Blutstrom wieder erhöhten Widerstand, dämmt denselben in seine normalen Schranken ein und die Rückkehr zur Norm ist damit eingeleitet.

Für die bekannte Thatsache, dass leichtere Entzündungen stets spontan rückgängig werden, ist damit eine Erklärung gegeben.

Bei schweren Entzündungen liegen die Verhältnisse etwas anders. Die tiefgreifende Störung des Gewebes durch den Entzündungserreger ist hier begleitet von einer Stase der Blutströmung und einer Verminderung, selbst einem Versiegen der Lymphbewegung. Bei schweren nekrotisirenden Entzündungen hört die Lymphbildung, wie Lassar (l. c.) nachgewiesen hat, auf. Die Bedingungen der Restitution sind hier daher sehr viel ungünstigere.

Am Rande des Todten entsteht die demarkirende Entzündung. Auch ihre Erklärung macht keine Schwierigkeiten. Man sagt, „das gesunde lebende Gewebe stösst das Todte ab“. Dass wir es am Rande einer Frostgangrän, einer Quetschung, hart an der Grenze des Todten, nicht mit einem normalen Gewebe zu thun haben, liegt auf der Hand. Diesseits und jenseits der späteren Demarcationslinie bestand schwere Schädigung der Gewebe, graduell vielleicht nur wenig verschieden und die Störung unmerklich von einem leichteren Grad in den andern schwereren übergehend. Auf der einen Seite hat die Widerstandsverminderung und ihre Folge, der vermehrte Zufluss, eben noch genügt, das schwer Geschädigte zu erhalten. Die Gewebe, einen Millimeter weiter, waren nicht mehr zu retten. Auf die Bildung der demarkirenden Granulation kommen wir bei der Wundheilung zurück.

Die chronische Entzündung und die Narbe.

Nicht immer endigt die Entzündung mit restitutio ad integrum oder mit Brand. Sie kann „chronisch“ werden, sie führt zur Bildung entzündlicher Infiltrate oder zur Narbe. Die Ursachen dieses Ausgangs, meist Fortdauer der Entzündung erregenden Ursache, sind hier nicht zu verfolgen. Interessant sind die Aenderungen in der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe, welche mit diesen Formen oder Ausgängen der Entzündung verbunden sind. Derartige Gewebe sind bekanntlich keineswegs besonders weich, nachgiebig, leichter dehnbar. Sie scheinen im Gegentheil ein viel festeres Gefüge zu haben, als normale Gewebe.

Halten wir uns zunächst an den einfachsten Fall, an die Bildung der Narbe. Dass die Narbe ein derberes Gefüge hat, als die normalen Gewebe, ist bekannt. Die narbigen Verziehungen u. s. w. beruhen allein auf der Thatsache, dass Narben weniger dehnbar sind, als die übrigen gesunden Gewebe.

Ueber die physikalischen Eigenschaften des Narbengewebes mögen folgende Untersuchungen Aufschluss geben.

Narbe, angeblich von einer Verletzung herrührend, unterhalb des rechten Knies, dem Periost der Tibia aufsitzend. 64jähriger alter Mann.

Bestimmtes Stück. 40 cm lang. 19 mm breit. 2 mm dick.

Ohne Belastung			75 g Belastung		
		40 mm			42,2 mm
1 g	=	40	100	=	42,5
2	=	40,5	125	=	42,5
5	=	41	150	=	43
10	=	41,5	175	=	43,2
20	=	42	200	=	43,5
50	=	42			

Durch 200 g Dehnung um 3,5 mm = 8,7%.

Nach der Dehnung kehrte die Narbe in ca. 4 Minuten wieder zur normalen Länge zurück.

Elasticitätscoefficient für 200 g Belastung = 0,017.

Normale Haut bot einen Elasticitätsmodulus von 0,028, entzündete 0,04. Immerhin beachtenswerthe Unterschiede.

Das Elasticitätsmass der Narbe nähert sich schon dem ausschliesslich bindegewebiger Substanzen z. B. der Sehne, 0,0075, wenn auch diese sie noch erheblich übertrifft.

Dieses erhöhte Elasticitätsmass der Narbe gegenüber entzündlich verändertem Gewebe vermag die Aenderung der Circulationsverhältnisse hier und dort zu erklären. Ein Gewebe von so hoher Elasticität wie eine Narbe setzt dem Blut einen ganz andern Widerstand entgegen, als ein entzündetes oder eine Granulation. Dem entsprechend fliesst weniger Blut durch die Narbe, sie ist gefässloser. Die tägliche Beobachtung lehrt, dass die Consistenz und Resistenz, die physikalische Beschaffenheit der Narbe mit den Aenderungen ihres Gefässgehalts wenigstens zeitlich zusammenfallen. Das Räthsel des Wie? ist damit auch nicht gelöst, doch wohl ein bekanntes Glied in der Reihe von unbekannten gegeben. Ueberall, wo wir Bindegewebe aus weissen Blutzellen sich entwickeln sehen, finden wir diese physikalische Umwandlung. Die Granulation, welche nur aus weissen Blutkörperchen besteht, besitzt eine andere Resistenz als diejenige, welche sich zur Vernarbung anschickt, in welcher man schon spindelförmige Zellen findet; diese eine andere, als die faserige Narbe (s. übrigens auch unter Wundheilung).

In Narben herrscht eine sehr hohe Gewebsspannung.

Bei einem Hunde mit einem Druck von 90 mm Hg in der Carotis untersuchte ich hierauf eine ca. 6 Monate alte Narbe, herrührend von einer durch Eiterung geheilten Unterbindung der A. femoralis. Im Unterhautzellgewebe betrug die Spannung 20—30 mm, in der narbig veränderten Haut am anderen Oberschenkel an correspondirender Stelle 120—130 mm. — Erst bei 300 mm Wasserdruck war ein unbedeutendes Sinken des Niveaus zu erkennen, und selbst bei 400 mm nur ein erbsengrosses Infiltrat durch die einfliessende Flüssigkeit entstanden.

Chronisch entzündetes Gewebe ist infiltrirt mit weissen Blutzellen und ihren Abkömmlingen. Je mehr Bindegewebe in das geschädigte Gewebe abgelagert wird, umsomehr müssen sich die physikalischen Eigenschaften desselben der Beschaffenheit des entzündeten Gewebes beimischen und das Resultat — die physikalische Beschaffenheit — beeinflussen und modificiren. Um so mehr werden sich die physikalischen Charaktere der Narbe geltend machen und für die Circulation, den Blutreichthum, bestimmend werden.

Die traumatische Entzündung.

Eine gewisse Sonderstellung bezüglich der physikalischen Bedingungen ihres Zustandekommens nimmt auch die sogenannte „traumatische“ Entzündung ein. Ich denke hier namentlich an die nach gewissen Verletzungen, Fracturen, Contusionen, Luxationen, Distorsionen u. s. f., eintretenden Schwellungen und Entzündungen. Durch die Verletzung selbst ist eine Schädigung des Gewebes gesetzt, welche den Anlass zur Entzündung geben kann. Diese Schädigung gibt sich in verschiedenster Weise kund, vom Oedem bis zur Brandblasenbildung und der Gangrän. Zugleich ist aber durch die Zerreissung grösserer Gefässe, welche ihr Blut nun unter hohem Druck direct in die Gewebsmaschen ergiessen, durch die Communication des Gewebslücken mit dem Lumen grösserer Gefässe ein erhöhter perivascularer Gewebsdruck gesetzt.¹⁾ Wenn die Schädigung der physikalischen Eigenschaften des Gewebes geeignet war, zur entzündlichen Gefässerweiterung zu führen, so muss die Steigerung des Aussendruckes zur Compression der kleinen Gefässe führen — ähnlich wie beim Hirndruck. Daher die Besonderheiten der traumatischen Schwellung. Die Folgen des gesteigerten perivascularen Drucks können hier nicht so verderblich sein, wie beim Hirndruck, denn die Theile können viel leichter ausweichen, als dort, um so leichter, als sie, durch das Trauma geschädigt, leichter dehnbar geworden sind. Doch kann im schlimmsten Fall auch hier Gangrän erfolgen.

Wenn in der ersten Zeit bei diesen traumatischen Affectionen mehr die Schwellung und die Anämie sich geltend machen, ändert sich bekanntlich später mit Thrombosirung der verletzten grösseren Gefässe das Bild, es treten Oedem und entzündliche Erscheinungen in den Vordergrund. Aehnlich schliesst sich an den Hirndruck häufig als zweites terminales Stadium das Hirn-ödem. Zum Oedem führt das Trauma und die Ueberdehnung, welche die Gewebe durch den erhöht auf ihnen lastenden Druck der Gewebssäfte oder des Bluts erlitten haben.

1) Daher wohl auch die auffallend geringe Menge weisser Blutzellen in den traumatischen Ergüssen in die Gewebe (vgl. Schüller, Die scrof. Gelenkentzündungen. S. 38).

Im ersten Capitel haben wir kurz darauf hingewiesen, in welchem Masse die normale Circulation der Gewebe mit ihrer physikalischen Constitution in Zusammenhang zu bringen ist; ebenso haben wir in Entzündung und Narbenbildung Circulation und physikalische Beschaffenheit der Gewebe sich parallel gehen sehen. Es ist nun ebenso wahrscheinlich, dass die physikalischen Grundeigenschaften der Gewebe ferner auch auf Verlauf und Ausgang von Entzündung nicht ohne Einwirkung bleiben. Mit andern Worten, die Entzündung wird in den verschiedenen Geweben schon wegen ihrer verschiedenen Festigkeit und Elasticität verschieden verlaufen.

Es handelt sich namentlich um die Entwicklung der entzündlichen Hyperämie. Tritt eine Schädigung der Gewebe ein, so wird ein Gewebe stärker in seiner Festigkeit und Elasticität sich ändern, als ein anderes. Leicht dehnbares Unterhautzellgewebe gibt leicht nach, ermöglicht rasch Hyperämie und damit Ausgleichung der Störung. Das derbe Gefüge einer Sehne, einer Fascie, eines Knochens vermag nicht nachzugeben, Hyperämie und Erholung ist damit weniger leicht möglich, die Folge ist das leichtere Eintreten von Nekrose in diesen Geweben. So sehen wir bei Entzündungen, namentlich infectiöser Natur, Sehnen und Fascien der brandigen Zerstörung verfallen, wo die übrigen Gewebe noch erhalten bleiben, weil in jenen die ausgleichende Hyperämie durch die physikalische Beschaffenheit beschränkt oder verhindert wird. Mit dieser Beschaffenheit lässt sich auch die Langsamkeit in Verbindung bringen, mit welcher die Trennung des Kranken vom Todten bei diesen Geweben erfolgt, weil das Gewebe nur langsam nachgibt.

FÜNFTES CAPITEL.

Die physikalische Beschaffenheit der Gewebe und die Wundheilung.

Dieselben physikalischen Bedingungen beherrschen die Wundheilung. Auch hier zeigen sich gewisse Erscheinungen als notwendige Folgen der innigen Wechselwirkung von Blut und Gewebe, d. h. als die Folgen gestörten Gleichgewichtes zwischen Blutspannung und Gewebsspannung. Wenn man eine Anzahl von Wunden mit Rücksicht hierauf untersucht, findet man die Bestätigung.

Neben den Veränderungen in den Beziehungen zwischen Blut und Gewebe, neben diesen Gleichgewichtsstörungen von Blut- und Gewebsspannung begegnet uns hier ein neues Verhältniss, es ist das Verhalten von Blut- und Gewebsspannung gegenüber von durch ein Trauma gesetzten wirklichen Lücken und Hohlräumen innerhalb der Gewebe.

Heilung per primam intentionem.

Bei der Heilung per primam und per secundam intentionem haben wir es mit der Bildung pathologischer Hohlräume zu thun, denen gegenüber die vorhandenen Gewebe und Blutgefässe in bestimmter Weise reagiren müssen.

Betrachten wir zunächst eine per primam intentionem heilende Wunde unter dem Mikroskop, wie ich deren eine grössere Anzahl von wenigen Stunden bis 20 Tagen nach der Operation untersucht habe. Diejenigen, auf welche ich mich hier beziehe, boten alle

klinischen Merkmale aseptischen Verlaufes. Man beobachtet nun an solchen Wunden Folgendes:

Verfolgt man eine solche frische, heilende Wunde z. B. auf einem Schnitt senkrecht zu ihrer Längenausdehnung, von der Haut durch das Unterhautzellgewebe bis zur Musculatur (z. B. breite Bauchmuskeln), so bietet sich an verschiedenen Stellen ein un-
gemein verschiedenes Bild. Zunächst findet man in der unmittelbaren Nachbarschaft der Trennungslinie Veränderungen, wie wir sie auch bei der Entzündung kennen gelernt haben, es sind dies Zellen von unregelmässiger Form, Detritushäufchen, Stücke von zertrümmerten Zellen u. s. f. Offenbar handelt es sich hier um eine directe Störung oder Ertödtung von Gewebszellen durch den unmittelbaren Einfluss des Traumas. Selbst das schärfste Messer durchtrennt nicht die Gewebe, ohne gleichzeitig wenigstens mikroskopische Quetschungen und Nekrosen zu schaffen; wir begegnen hier derselben Gewebsstörung, wie wir sie bei der Entzündung beobachten.¹⁾ Im Unterhautzellgewebe finden wir Bindegewebsfaserbündel, in den Muskeln Partien von Muskelfibrillen, die Farbstoffe weniger aufnehmen, als normale Gewebe und die den Schnitt nach dem freien Rand hin knopfartig überragen. Wir haben es hier mit einer Quellung der Gewebe zu thun, auf die schon Thiersch (l. c.) hingewiesen hat. Die Quellung ist möglich, weil dem Gewebe der Gegendruck seitens des Nachbargewebes abhanden gekommen ist. Die Schnittlinie ist ein druckfreier Raum, nach welchem hin die Gewebe durch die Gewebsspannung getrieben werden.

Die Schnittspalte selbst verhält sich gleichfalls in ihren verschiedenen Theilen verschieden. Wo die Naht die Gewebe fest aneinander gepresst hat, findet man so gut wie nichts von Zwischengewebe, man ist nach 48 Stunden oft schon in Verlegenheit, wo die Trennungsstelle zu suchen ist. In früherer Zeit macht die ungenügende Farbstoffaufnahme der gequetschten Zellen auf die

1) Ganz dieselbe Anschauung findet sich z. B. für den Knorpel vertreten von Th. Gies, Langenbeck's Archiv. Bd. XXVI, 4. Heft. Derselbe kommt zu dem Schluss, dass die Gewebe in nächster Nähe der verletzten Stelle im Momente der Verletzung ihre Lebensfähigkeit eingebüsst haben und Veränderungen zeigen, die er der Coagulationsnekrose zuzählt.

Stelle aufmerksam, haben sich dieselben erholt, so weist nichts auf die stattgefundene Läsion hin. Man hat den Vorgang vor sich, der als immediate reunion bezeichnet wurde. In der ganzen Ausdehnung selbst einer reinen aseptischen Schnittwunde habe ich diesen Vorgang nie gesehen, an einzelnen Stellen zweifellos. Mit dieser Stelle, wo die Verwundung spurlos vorübergegangen, contrastirt eine zweite, ihr vielleicht ganz naheliegende, sehr stark. Die Wundränder sind auseinander gewichen, oder vielmehr nicht vereinigt, zwischen ihnen findet sich eine Lache von Blut. Die Gewebe am Rande des Hiatus sind meist gequollen. Schon nach 24 Stunden findet man reichliche weisse Blutkörperchen darin, nach mehreren Tagen sind die rothen Blutkörperchen grösstentheils fort, an ihrer Stelle finden sich weisse, in der Umwandlung zu Spindellen begriffen; an der Stelle der Wundspalte, erfüllt von Blutgerinnsel findet sich eine junge Narbe. Noch viel auffälliger finden sich diese Veränderungen, wenn ein Hautlappen auf seiner Unterlage verschoben wird, wenn ein Substanzverlust durch Hautverschiebung geschlossen wird. Die Wundspalte in der Haut kann durch die Naht exact vereinigt werden, der verschobene Lappen kann selbst durch einen gut anschliessenden Verband nicht so genau an die Unterlage angedrückt werden, dass nicht Lücken blieben, Stellen, wo nicht Gewebe gegen Gewebe drückt, druckfreie Räume. Ein solcher Raum füllt sich mit Blut und Wundsecret, welches bei aseptischem Verlauf gerinnt; in demselben kann so gut wie kein Druck herrschen, namentlich nicht innerhalb des Blutgerinnsels. Nach 24—36 Stunden findet man nun diese Lücke wieder erfüllt mit weissen Blutkörperchen, welche den Anlass zur Narbenbildung geben.

Wie erklärt sich nun dieser Vorgang? Weshalb finden wir an Stellen, wo Gewebe gegen Gewebe gedrückt ist, so gut wie nichts von eingeschobener Zwischensubstanz; die Stellen mit Lücken, mit ungenügender Vereinigung, erfüllt mit weissen Blutzellen?

Die Antwort liegt in der Beobachtung selbst. Ueberall, wo sich im Körper Lücken finden, Stellen, wo ein niederer oder gar kein Druck sich findet, druckfreie, todte Winkel, werden von Blutdruck und Gewebsspannung Blut, Gewebssäfte und weisse Blutkörperchen hingepresst, bis überall wieder Gleichgewicht vor-

handen ist. Die Ausfüllung dieser Wundspalten ist kein „entzündlicher“ Vorgang. Die übrigen Theile der Wunde sind ja auch „aseptisch“, nicht entzündet, sondern eine rein physikalische Erscheinung. Wo geringer Druck, da findet Zufluss statt, genau wie bei der Entzündung auch. Diese Art der Narbenbildung ist ganz derselbe Vorgang, wie er in den bekannten Versuchen von Ziegler und Tillmanns sich beobachten liess. Ziegler brachte zusammengekittete Deckgläschen, zwischen welchen ein Spalt blieb, Tillmanns längst abgestorbene Gewebstückchen mit Defecten in die Bauchhöhle ein. Beide Male bildeten die eingebrachten Stücke Stellen, wo kein Druck herrschte. Blutdruck und Gewebsspannung pressten in diese druckfreien Räume Gewebssäfte und weisse Blutkörperchen hinein. Selbst von den Gefässen aus zeigten sich Sprossen nach dem Orte geringsten Widerstandes hin gepresst. Es ist also ganz derselbe Vorgang — Differenzen in Druck und Spannung, Gleichgewichtsstörungen — in einem Gewebe, dessen Elasticität gelitten, in einer Wundspalte, in einem in den Körper eingebrachten todtten Gewebstück, in der Spalte zwischen zwei Glasplatten, in den Lücken eines Blutgerinnsels u. s. f.

Weshalb die weissen Blutkörperchen hier fixirt bleiben, sich zu Spindelzellen und Narbengewebe umwandeln, ist damit natürlich nicht erklärt. Ohne Zweifel finden sie an solchen Stellen, wo sie nicht unter dem hohen Druck, wie im Gewebe stehen, günstigere Bedingungen zu ihrer Entwicklung. Das Vorkommen sog. epiteliöider und mehrkerniger Zellen macht eine solche Annahme noch wahrscheinlicher.

Ueber die Veränderungen zur Narbe haben wir S. 93 gesprochen.

Wundheilung und -Entzündung beruhen auf denselben Grundprocessen — einer Störung im Gleichgewicht zwischen Blutgefässen und umgebendem Gewebe. Sie bedingt Aenderungen in der Circulation innerhalb der Gefässe und in dem Uebertritt von Flüssigkeit und weissen Blutzellen in die Gewebe. Beides sind physikalische Vorgänge derselben Natur. Zwischen beiden sind die Uebergänge unmerklich, und es ist häufig unmöglich zu sagen, wo fängt die eine an und wo hört die andere auf. Da sie beide auf denselben Vorgängen beruhen, ist die Unterscheidung auch fast eine müssige.

Heilung per secundam intentionem.

Die Erscheinungen der Heilung per secundam intentionem weichen von der Heilung per primam nur scheinbar ab.

Ueberall drängt sich der Gedanke auf, dass auch hier einfache physikalische Gesetze das Werden der Granulationen, die Absonderung des Eiters beherrschen. Die mikroskopische Betrachtung eines injicirten Granulationsnetzes muss zu einer solchen Anschauung führen. Von den präexistirenden Gefässen aus sehen wir die neuen Gefässe direct nach dem Orte geringsten Widerstandes hin sich entwickeln. Bei flachen Defecten, bei Beingschwüren gehen sie von den Basalgefässen unter rechtem Winkel ab, um senkrecht nach oben zu verlaufen.¹⁾ Wo der nöthige Gegen-
druck vorhanden, wo feste Verbände drücken, wo Drainröhren eingelegt sind, sind Gefässe und Granulationen kurz und knapp. Wo dieser Druck fehlt, wachsen und dehnen sie sich um so üppiger. In die Löcher der Drainröhren, in die Buchten der Wundhöhlen wuchern sie hinein, bis sie Widerstand finden.

Die Ursachen der Granulationsbildung und ihre Umwandlung in Narbe sind damit natürlich nicht gelöst. Es sei nur auf ein mitwirkendes Moment aufmerksam gemacht.

Auch bei der Bildung des Eiters handelt es sich nur um das Hinauspressen von Plasma und weissen Blutzellen nach dem Ort geringsten Widerstandes. Ruht auf der Granulation ein genügender Druck, so erfolgt trotz Granulationsbildung keine Eiterbildung. Die Heilung unter dem Schorf, unter der Decke eines fest anhaftenden Blutgerinnsels mit derbem fest sitzendem Fibrinfilz zeigen uns dies.

Der physikalische Charakter der Granulation.

Es sei hier noch der physikalischen Beschaffenheit der *Granulation* gedacht. Bekanntlich ist sie ein ungemein hinfälliges, empfindliches Gewebe. Rückwirkende Festigkeit und Elasticität sind verschwindend klein, so gering, dass Bestimmungen fast nicht möglich sind.

1) Vgl. z. B. die Abbildung in Thiersch, Epithelkrebs, Atlas.

Granulationsgewebe von einer grossen Granulationsfläche vom Unterschenkel nach Erysipelas crur. gangraenos. Amputation des Oberschenkels. Untersuchung 3 Stunden p. mortem.

Länge des bestimmten Stückes 33 mm. Breite 20 mm. Dicke 2,5 mm.

Ohne Belastung 33 mm

1 g „ 33 „

2 „ „ 33,5 „

3 „ „ 36 „

In 2 Minuten rasche Dehnung auf 39 mm, dann auf 40 mm und nach 3 Minuten zerriss das Gewebe. Durch 3 g Dehnung um 21,2%. — Vgl. noch die Seite 74 gegebenen Bestimmungen über in Heilung begriffenes Granulationsgewebe.

Es geht daraus hervor, dass das Granulationsgewebe eine überaus geringe Festigkeit und jedenfalls auch sehr niedrige elastische Eigenschaften besitzt.

Das leichte Bluten der Granulationen wird aus dem „embryonalen Charakter“ der Gefässe derselben erklärt. Gewisse Unregelmässigkeiten in der Form u. s. w. haben zu dieser Annahme geführt. Doch scheinen sie ebensolche Endothelschläuche zu sein, wie die andern Capillaren auch. Es fehlt ihnen die Stütze des Gewebes. Die Untersuchungen von Kries haben die Abhängigkeit des Capillardruckes von der Körperhaltung gezeigt. Dieselbe Capillarwand, z. B. an der Fingerspitze, hat bei der Elevation zum Scheitel einen Druck von 20 mm Hg zu tragen, in der Höhe des Knies 50—60 mm Hg. Es braucht uns nicht zu wundern, wenn eine Granulation z. B. an einem Beingeschwür bei hoher Lage des Beines sich gut hält, in aufrechter Körperhaltung sofort zertrümmert wird. Die Capillarwand ist, der Stütze eines kräftigen Gewebes entbehrend, durch den doppelten, dreifach auf ihr lastenden Blutdruck zum Bersten gebracht. Sie kann dabei ganz dieselben physikalischen Eigenschaften besitzen, wie die Capillarwand an anderen Körperstellen.

Zusammenfassung der gewonnenen Anschauungen.

Der Blutdruck wird nicht bloss durch die Gefässwände, sondern theilweise auch durch die die Gefässe umgebenden Gewebe getragen. Dieses Verhältniss, welches bei den dickwandigen Gefässen grossen und mittleren Calibers ohne grosse Bedeutung sein mag, ist bei den dünnwandigen Capillaren und kleinsten Venen ein Moment von wesentlicher physikalischer Wirkung auf die örtliche Blutströmung.

Die Capillarwand ist zu schwach, den vollen auf ihr lastenden Blutdruck zu tragen. Ein beträchtlicher Theil desselben, ca. die Hälfte bis zwei Drittel, wird durch die Gefässwand hindurch auf das umgebende Gewebe und die Gewebssäfte übertragen.

Demjenigen Theil des Blutdruckes, welchen die Capillarwand nicht zu tragen vermag, hält die elastische Spannung des Gewebes das Gleichgewicht.

Dem Blutdruck in den Capillaren hält somit das Gleichgewicht die Elasticität der Capillarwand + der Elasticität des Gewebes.

In dem die Gefässe einschliessenden Gewebe resp. den Gewebssäften herrscht eine Spannung gleich der Hälfte oder mehr des Blutdruckes in den Capillaren.

Die Spannung ist theils vom Blutdruck übertragen und von diesem abhängig, theils unabhängig vom Blutdruck, in den physikalischen Eigenschaften des Gewebes begründet.

Die Gewebsspannung schwankt parallel dem Blutgehalt des Gewebes.

Das Gewebe und seine elastische Spannung ist daher, um dem Blutdruck in den Capillaren das Gleichgewicht zu halten, eine *conditio sine qua non* für die Bewegung des Blutes in den Capillaren. Das Gewebe, seine Elasticität und seine sonstigen physikalischen Eigenschaften sind für die Bewegung des Blutes in den Capillaren ein ebenso wichtiges und nothwendiges physikalisches Moment; die Betrachtung der Kreislauferscheinungen hat ebenso sehr damit zu rechnen, wie mit den anderen bekannten Bedingungen — Cohäsion der bewegten Flüssigkeit, Beschaffenheit der Gefässwand u. s. f.

Durch Aenderungen dieses wichtigen Factors, des Gewebes, könnten die wichtigsten Modificationen der örtlichen Blutströmung bedingt werden.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt eine Anordnung des Gewebes (speciell des Unterhautbindegewebes) um die Gefässe, dass eine derartige (elastische) Rückwirkung auf die Gefässe möglich ist.

Die Gewebe besitzen eine vollkommene, zum Theil ziemlich niedrige Elasticität. Diese elastischen Eigenschaften befähigen sie, auf den Druck des Blutes diejenige elastische Rückwirkung auszuüben, welche im Obigen für sie aufgestellt wurde.

Das Gewebe, in welches die Gefässe eingebettet sind, wirkt vermöge seiner elastischen Spannung, die auf die Aussenfläche der dünnen Capillarwand drückt — als Widerstand für die örtliche Blutströmung.

Dieser Widerstand seitens des elastisch gespannten Gewebes ist stellenweise gleich der Hälfte des Blutdruckes in den Capillaren, kommt also für die örtliche Blutbewegung sehr in Betracht.

Das elastische Gewebe ist für die örtliche Blutbewegung noch in zweiter Hinsicht von Bedeutung. Die Capillarwand vermag dem Blutdruck nicht das Gleichgewicht zu halten; ein Theil desselben setzt sich durch dieselbe auf die Umgebung fort und droht für die Bewegung des Blutes in den Gefässen verloren zu gehen. Diesen Theil trägt das Gewebe, wirft denselben auf den Gefässinhalt zurück, vermöge seiner elastischen Spannung. Das Gewebe wirkt für die Blutbewegung in den Capillaren wie eine zweite elastische Gefässwand, sie hat für dieselbe die Function der Tunica

media grösserer Arterien, welche dem strömenden Blut seine lebendige Kraft erhält.

Die elastische Spannung der Gewebe und Gewebssäfte ist ferner von Bedeutung für die *Lymphabsonderung und Lymphbewegung*.

Als ein Druck, welcher auf der Aussenseite der Capillarmembran lastet, muss sie auf die Filtration der Lymphe mächtigen Einfluss haben.

Die elastische Spannung der Gewebe und Gewebssäfte ist eine wichtige, vielleicht die wichtigste Triebkraft der Lymphbewegung.

Beim *Oedem* findet sich jederzeit eine physikalische Störung des Gewebes — Verminderung des Elasticitätsmasses und Unvollkommenheit der Elasticität.

Diese Veränderung des Gewebes begünstigt in doppelter Weise die Entstehung des Oedems — als verminderter Aussendruck erleichtert sie den Austritt vom Plasma ins Gewebe; als verminderte elastische Spannung erschwert sie die Weiterbewegung und Entfernung der Lymphe.

Die mikroskopische Untersuchung erweist nur geringfügige Aenderungen des ödematösen Gewebes und bestätigt die Vermuthung, dass es sich um wesentlich physikalische Alterationen desselben handle.

Bei der arteriellen Hyperämie ist die elastische Spannung des Gewebes erhöht. Die Beschleunigung des capillaren Blutstroms und die Erweiterung der Capillarlumina erfolgt unter Ueberwindung erhöhten Gewebswiderstands durch Kraftzuwachs, Wegfall oder Verminderung des dem Blutstrom in den Gefässen mittleren Calibers entgegenstehenden Widerstandes.

Bei der localen Anämie ist die Gewebsspannung vermindert.

Bei der venösen Stauung ist die Gewebsspannung auf ein Vielfaches der Norm erhöht. Hat dieser erhöhte Druck einige Zeit auf das Gewebe eingewirkt, so werden dessen elastische Eigenschaften verändert — Ueberdehnung — und es kommt zum Oedem.

Den Entzündungserregern ist gemeinsam eine das Leben der Zelle resp. Gewebe schädigende bis vernichtende Wirkung.

In physikalischer Beziehung macht sich dieselbe geltend als

Beeinträchtigung des Masses und der Vollkommenheit der Elasticität.

Diese Anschauung wird auch durch die mikroskopische Untersuchung entzündeter Gewebe unterstützt.

Die Spannung der Gewebssäfte ist bei der Entzündung erhöht.

Die entzündlichen Circulationsstörungen sind aufzufassen als eine Störung des normalen elastischen Gleichgewichts zwischen Blutdruck und Gewebsspannung, bedingt durch eine Aenderung der elastischen Eigenschaften der Gewebe.

Die Verminderung der Elasticität der Gewebe wirkt als Verminderung des Widerstands und somit die Blutströmung und Lymphbewegung begünstigend — entzündliche Hyperämie.

Die entzündliche Hyperämie und die sogenannte arterielle (congestive) sind fundamental verschiedene Processe. Jene beruht auf Abnahme der Widerstände (im Gewebe) bei gleich bleibender bewegender Kraft; diese auf Ueberwindung eines erhöhten Widerstands (im Gewebe) durch Zunahme der bewegendes Kraft.

Die Unvollkommenheit der Elasticität wirkt durch Einbusse an lebendiger Kraft — unelastischer Stoss — stromverlangsamend.

Es ist ferner bei ihr vorhanden eine Störung der normalen elastischen Rückwirkung seitens des Gewebes. Sie hat in dieser Beziehung ein Analogon an der Circulationsstörung durch den Elasticitätsverlust grosser Arterien — Atherom.

Die entzündliche Verlangsamung des Blutstroms wird ausserdem durch die erhöhte Uebertragung von Spannung auf die Gewebssäfte begünstigt — entzündliche Stase.

Je nach dem Grade der physikalischen Störung des Gewebes überwiegt das strombeschleunigende oder das stromverlangsamende Moment. Doch liegt stets derselbe Vorgang vor.

Die entzündliche Hyperämie ist durch die Vermehrung des Blutzuflusses, die reichliche Durchschwemmung der Gewebe mit Gewebssäften, die massenhafte Auswanderung weisser Blutzellen als ein reparatorischer Vorgang aufzufassen. Mit der durch die entzündliche Hyperämie vermittelten Wiedererlangung normaler elastischer Eigenschaften und normaler elastischer Rückwirkung wird der Widerstand seitens des Gewebes wieder ein normal hoher. Die Blutcirculation wird dadurch wieder in ihre normalen

Schranken zurückgedämmt. Hierin ist die Ursache zu suchen, dass Entzündungen leichteren Grades stets spontan rückgängig werden.

Bei der chronischen Entzündung sind die physikalischen Eigenschaften der Gewebe in der Weise verändert, dass sich ihnen mehr oder weniger der physikalische Charakter der Narbe beimischt.

Die Narbe besitzt ein sehr hohes Elasticitätsmass und eine sehr hohe Gewebsspannung.

Bei der traumatischen, rein mechanisch bedingten Entzündung liegen die physikalischen Bedingungen etwas anders. Auf der Aussenfläche der Capillarwand kann durch Zerreissung grösserer arterieller Gefässe von Anfang an ein sehr hoher Druck lasten, der das Zustandekommen der entzündlichen Hyperämie unmöglich macht oder einschränkt. Mit der Gerinnung des Bluts ändern sich allerdings die Verhältnisse wieder. Hier findet sich daher oft anfangs Anämie und erst später Hyperämie.

Der Verlauf der Entzündung wird auch beeinflusst von dem physikalischen Verhalten des einzelnen betroffenen Gewebes. Sehr straffe Gewebe — Knochen, Sehne — setzen der Entwicklung der reparatorischen entzündlichen Hyperämie beträchtlichen Widerstand entgegen. Nachgiebige Gewebe gewinnen leichter die restitutio ad integrum durch entzündliche Hyperämie.

Auch die Entzündungserscheinungen in gefässlosen Theilen beruhen auf Störungen des elastischen Gleichgewichtes zwischen Gewebe und Gewebsflüssigkeit und dadurch bedingten Flüssigkeitsströmungen.

Bei der Wundheilung kehren dieselben Vorgänge wieder. Störungen des elastischen Gleichgewichts zwischen Blutdruck und Spannung im Gewebe und hierdurch bedingte Bewegungen von Flüssigkeiten und weissen Blutzellen.

Die Granulation besitzt ein äusserst niedriges Mass von Festigkeit und Elasticität. Die leichte Zerstörbarkeit und Hinfälligkeit dieser Bildung ist vielmehr hierauf zurückzuführen, als auf den sogenannten „embryonalen“ Charakter seiner Gefässe.

Schlussbemerkung.

Den angeführten Mittheilungen und Beobachtungen liegt der Gedanke zu Grunde, dass es sich bei den Vorgängen innerhalb des Organismus nicht so sehr um das Auftreten gänzlich von einander verschiedener Processe handelt. Die Aenderungen der Circulation und Lymphbewegung — Hyperämie, Entzündung, Wundheilung, Oedem u. s. f. — sind nicht zu betrachten als disparate, zusammenhangslose Erscheinungen, sondern es ist in ihnen allen das Walten derselben einfachen, physikalischen Grundgesetze zu erkennen, welche das Werden, Wachsen und Vergehen des Organismus beherrschen. Nur leichte Schwankungen und Verschiebungen nach der einen oder nach der andern Richtung sind es, die uns scheinbar so verschiedene Bilder liefern. Doch sind sie alle unter demselben Gesichtspunkt des Gleichgewichts und der Bewegungen fester und flüssiger Körper durch Gleichgewichtsstörungen aufzufassen.

His eye



Landerer, Albert,

Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtliche Blut- und
Lymphbewegung Ein Beitrag zur Lehre vom Kreislauf und seinen Störungen von
A. Landerer

Leipzig 1884

Anat. 255 p

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11550132-4